

JAHRBUCH FÜR
MORPHOLOGIE UND MIKROSKOPISCHE ANATOMIE
Erste Abteilung

GEGENBAURS
MORPHOLOGISCHES
JAHRBUCH
UND
BEITRÄGE ZUR ANATOMIE
FUNKTIONELLER SYSTEME

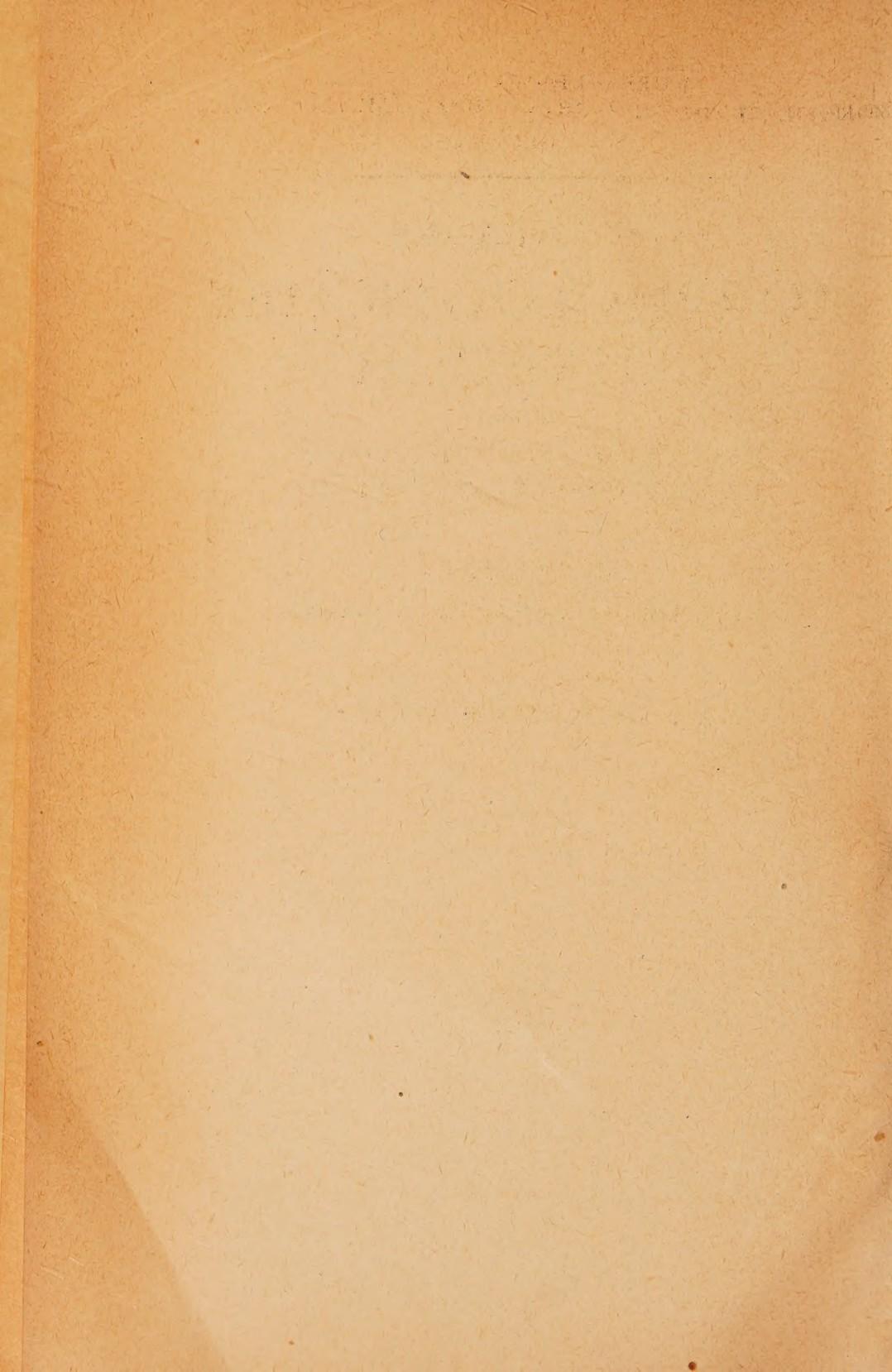
★
HERAUSGEGEBEN VON
PROF. DR. MED. ET PHIL. H. STIEVE
BERLIN
UND
PROF. DR. A. BENNINGHOFF
MARBURG (L.)

★
90. BAND
MIT 131 ABBILDUNGEN IM TEXT



ARBEITSGEMEINSCHAFT MEDIZINISCHER VERLAGE G. M. B. H.
AKADEMISCHE VERLAGSGESELLSCHAFT
GEEST & PORTIG K.-G., LEIPZIG

1951



Inhalt des Neunzigsten Bandes

Erstes Heft

Ausgegeben September 1949

	Seite
<i>Helmut Hofmann</i> , Die Struktur der Milzkapsel und ihre funktionelle Bedeutung. Mit 16 Abbildungen im Text	1
<i>K. Goerttler</i> , Der Bau der „ <i>Muscularis mucosae</i> “ des menschlichen Darmes und ein Befund über den Bau seiner „ <i>Muscularis propria</i> “. Mit 12 Abbildungen im Text	33
<i>Heinz Gänshirt</i> , Bau und Funktion menschlicher Nabelschnurarterien. Mit 6 Abbildungen im Text	59
<i>Friedrich Tischendorf</i> , Die genetische Bedeutung atypischer Muskeln vom Standpunkt des Nerv-Muskelproblems	71
<i>Heinz Rollhäuser</i> , Untersuchung der Struktur und Funktion des Parotis-Ausführungsgangs vom Rind. Mit 7 Abbildungen im Text	80

Zweites Heft

Ausgegeben Mai 1950

<i>Thydsen Meinertz</i> , Das Fazialisgebiet der Nager. Mit 10 Abbildungen im Text	105
<i>Otto Veit</i> , Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie . .	148
<i>Heinz Rollhäuser</i> , Konstitutions- und Altersunterschiede in Festigkeit kollagener Fibrillen. Mit 5 Abbildungen im Text	157
<i>Heinz Rollhäuser</i> , Die Festigkeit menschlicher Sehnen nach Quellung und Trocknung in Abhängigkeit vom Lebensalter. Mit 2 Abbildungen im Text	180
<i>Hanns Lerch</i> , Über den Aufbau des Sehnengewebes. Mit 9 Abbildungen im Text	192
<i>Hanns Lerch</i> , Über Wärmeszrumpfungen des Kollagengewebes. Mit 5 Abbildungen im Text	206

Drittes Heft

Ausgegeben Oktober 1950

	Seite
Günther Sterba, Untersuchungen an der Milz des Krallenfrosches. Mit 12 Abbildungen im Text	221
Heinz Rollhäuser, Die Zugfestigkeit der menschlichen Haut. Mit 1 Abbildung im Text	249
Josef Eschler, Die Kausalgenese des Paradentiums. Mit 10 Ab- bildungen im Text	263
A. Hasselwander, Dyre Trolle, Accessory bones of the human foot	298

Viertes Heft

Ausgegeben März 1951

Christian Nehlmeyer, Polarisationsoptische Untersuchungen über die fibrilläre Struktur des Zementes. Mit 4 Abbildungen im Text	319
G. J. Timmer, Die Injektion der Havers'schen Kanäle mit nach- folgender Aufhellung. Mit 2 Abbildungen im Text	330
Herbert Weis, Über die mechanischen Eigenschaften des Säuglings- darmes. Mit 5 Abbildungen und einer Tabelle	335
G. G. Wendt, Die Verteilung der Trinkflüssigkeit im Skelettmuskel. Mit 2 Abbildungen im Text	352
Hortense Cosmann, Schwankungen der Zahl der Speichelkörperchen und ihre Ursachen. Mit 4 Abbildungen im Text	359
Willi Busanny Caspari, Untersuchungen über Größenänderungen der Zellkerne der glatten Muskulatur des Frosch-Darmes unter verschiedenen Versuchsbedingungen	368
Harro Simmenroth, Untersuchungen über Größenänderungen der Epithel-Zellkerne unter verschiedenen Versuchsbedingungen. Mit 10 Abbildungen im Text	390
Anton Kiesselbach, Bewegungsanalyse des Krukenberg-Armes in seinen verschiedenen Stellungen. Mit 9 Abbildungen im Text	407

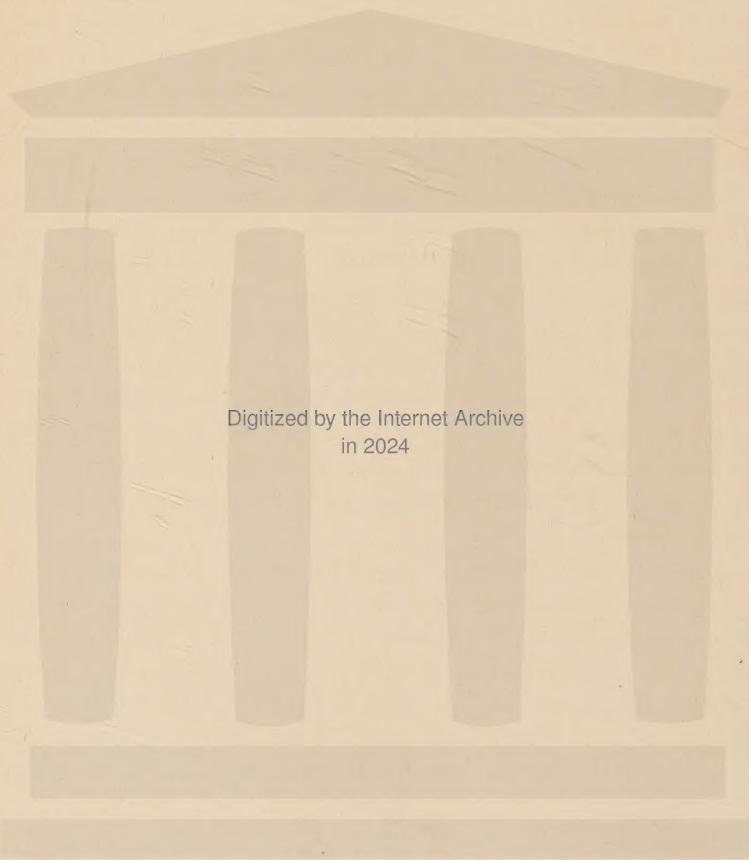
Vorwort

Fast fünf Jahre lang konnte das Morphologische Jahrbuch nicht erscheinen. Der Sowjetischen Militärverwaltung sei auch hier bestens dafür gedankt, daß sie die Genehmigung zum Wiedererscheinen des Morphologischen Jahrbuches gab, die Bestrebungen der Herausgeber in jeder Weise unterstützte. Nunmehr ist den Morphologen wieder Gelegenheit gegeben, so wie früher die Ergebnisse ihrer Untersuchungen unbeeinflußt von allen Bestrebungen, die mit Wissenschaft nichts zu tun haben, zu veröffentlichen. Wahre Forschung ist übernational und wird nur durchgeführt, um die Erkenntnis zu bereichern und die Wahrheit zu fördern. Noch gilt es, viele Schwierigkeiten zu überwinden, bis wieder in so ausgedehnter Weise wie früher wissenschaftlich geforscht werden kann. Die Herausgeber und der Verlag sind davon überzeugt, daß die Sowjetische Militärverwaltung auch weiterhin alle Bestrebungen fördern und unterstützen wird, die dem Zwecke des Morphologischen Jahrbuches dienen.

Um den Druck der Arbeiten möglichst zu beschleunigen, wurde Herrn Professor Benninghoff, der die Schriftleitung des Morphologischen Jahrbuches mehrere Jahre lang in bester Weise besorgte, ein zweiter Schriftleiter, Herr Professor Stieve, der in der Sowjetischen Besatzungszone wohnt, zur Seite gestellt. Alle Fachkollegen werden gebeten, die Ergebnisse ihrer Untersuchungen im Morphologischen Jahrbuch zu veröffentlichen und Anregungen zu geben.

Berlin u. Marburg/L., im Jahre 1949

Die Herausgeber
und der Verlag



Digitized by the Internet Archive
in 2024

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Leipzig.

Die Struktur der Milzkapsel und ihre funktionelle Bedeutung

Von

Helmut Hofmann

Mit 16 Textabbildungen

Einleitung

Die Literatur, die sich speziell mit der Anatomie der Milzkapsel beschäftigt, bezieht sich fast ausschließlich auf deren rein morphologische Schilderung. Bei den vergleichenden Betrachtungen über die Bedeutung der glatten Muskelzellen innerhalb der Milzkapsel beim Menschen und bei verschiedenen Säugetieren (Péterfi und Engel, Reißner, Thever und Graham, v. Skramlik, E. v. Herrath) blieb die Frage nach einem Zusammenhang speziell zwischen dem bindegewebigen Anteil der Kapsel und ihrer Funktion unberührt.

Unter vielen physiologischen Bedingungen ist die Milz Volumenschwankungen unterlegen. Bei einem Teil dieser Veränderungen hat die Milzkapsel allein dank ihrer Dehnbarkeit und Elastizität den inneren Druckverhältnissen das Gleichgewicht zu halten. Sie muß also morphologische Äquivalente besitzen, die ihr diese Funktion ermöglichen. Von den Bauelementen der menschlichen Milzkapsel bilden die kollagenen Fasern mit ihrem hohen Elastizitätsmodul den wesentlichsten Anteil. Wenn sie diese Leistung mit erfüllen sollen, muß von ihnen eine besondere Struktur gefordert werden. Auf Grund dieser Überlegung soll nun die Frage erörtert werden, inwiefern eine Formveränderung der Milzkapsel auf Grund ihrer Struktur möglich ist, und inwiefern man aus der Struktur auf Funktionen oder Kräfte schließen kann, die zwischen dem Organ einerseits und der Milzkapsel andererseits wirksam sind.

Material und Methodik

Den Untersuchungen liegt als Prinzip die flächenhafte Betrachtung zugrunde. Da die Milzkapsel offenbar funktionell in der Fläche beansprucht wird, ist die Eigenart ihrer Struktur ebenfalls in der Fläche zu suchen. Die Ergebnisse stützen sich in erster Linie auf Häutchenpräparate. Das Material stammt teils vom Präpariersaal, teils aus der pathologischen Anatomie. Für die Überlassung der Milzen möchte ich dem Direktor des Pathologischen Institutes der Universität Leipzig, Herrn Prof. Dr. W. Hueck, an dieser Stelle danken. Zur Untersuchung gelangten Milzen verschiedenen Volumens und verschiedenen Alters; zum Vergleich schließlich noch Milzen von Kaninchen und Meerschweinchen. Von fixierten und frischen Milzen wurde die Kapsel abpräpariert. Dabei löst sich die Kapsel meist schon bei stumpfer Präparation von der Pulpa los; feine Bälkchen bleiben mitunter an der Kapsel haften. Die großen Trabekel gehen ausschließlich in der Hilusgegend von der Kapsel ab und wurden ein Stück lang mit freipräpariert. Wo die Präparation der frischen Milz Schwierigkeiten bereitete, wurde diese etwa 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung gewässert. Hierauf läßt sich die Kapsel ohne Mühe abziehen. Die so gewonnenen Hämpe wurden in 10proz. Formalin, Alkohol und in den Gemischen nach Zenker und Bouin fixiert. Ein Teil wurde nach der Methode von Semper behandelt. Von diesem Material wurden etwa 1×2 cm große Präparate herausgeschnitten. Da sich das Totalpräparat meist völlig homogen tingiert oder nur sehr schlecht anfärbt, mußte die Kapsel noch einmal in der Fläche gespalten werden. Dies geschieht, indem man mit dem Messer ein kleines Läppchen abspaltet, welches dann mit einer sehr feinen Pinzette weiter abgezogen werden kann. Dieses Vorgehen hat gegenüber Schnitten den Vorteil, daß die Fasern nicht durchschnitten werden, und daß die Schichttrennung den natürlichen Faserspalten folgt. Auf diese Weise erhält man zwei Häutchen, von denen das eine bedeutend dünner die äußersten Faserschichten mit der Serosa, das andere dickere die inneren Faserschichten der Milzkapsel enthält. Die so gewonnenen Präparate wurden zur Darstellung der kollagenen Fasern mit Azokarmin, nach der Färbemethode von Pasini und van Gieson und zur Darstellung der elastischen Fasern mit Resorein-Fuchsin gefärbt. Die besten Resultate ergab die Färbung nach Pasini. Zur Kontrolle wurden noch mikroskopische Paraffinschnitte angefertigt, und zwar Quer-, Schräg- und Flachschnitte, die auf gleiche Weise gefärbt wurden. Aber auch letztere geben über den Verlauf der Fasern nicht annähernd so viel Aufschluß wie die Häutchenpräparate. Die Färbung der glatten Muskelzellen des Balkens und der Kapsel in Paraffinschnitten erfolgte mit Säurealizarinblau nach der von Neubert angegebenen Methode.

Die neueren Methoden der Auflichtbetrachtung von Trockenpräparaten kamen ebenfalls zur Anwendung. Die nach der Fixierung in aufsteigender Alkoholreihe aufgespannten und getrockneten Milzkapseln zeigten an Stellen, wo die Auffaserung gelang, eine starke

Leuchtkraft der kollagenen Bündel bei schräg auffallendem Licht. Wegen der sehr geringen Dicke der Milzkapsel gelang jedoch die Auffaserung nicht in dem Maße, um befriedigende Ergebnisse zu erzielen. Für die von R. Krauss beschriebene Methode der Luftfüllung mit H_2O_2 besitzt die Milzkapsel offenbar nicht die geeigneten Gewebsspalten. Zum Studium der Kapselgefäße wurden die Häutchenpräparate mit Karmin gefärbt. Außerdem wurden die Milzkapseln von lebend mit chinesischer Tusche injizierten Meerschweinchen und Kaninchen untersucht, die mir Herr Prof. Dabelow freundlicherweise zur Untersuchung überließ.

Um auch das makro-mikroskopische Gesichtsfeld zu berücksichtigen, wie es Benninghoff für die Untersuchung funktioneller Strukturen fordert, wurde das an die Milzkapsel angrenzende Trabekelsystem zur Darstellung gebracht. Zu diesem Zwecke wurden aus dem frischen Organ an verschiedenen Stellen etwa 4×7 cm große und 1—2 cm dicke Stücke von der Oberfläche herausgeschnitten und mehrere Tage in physiologischer Kochsalzlösung gewässert. Dann wurde die Pulpa ausgeknetet und mit einem feinen Wasserstrahl durchspült, bis nur noch das Trabekelwerk zurückblieb. Nach Härtung in aufsteigender Alkoholreihe wurden die Präparate, teils über 1 proz. Chromsäure, für 24 Stunden in Terpentinöl gebracht, dann aufgespannt und getrocknet. Die so gesemperten Präparate geben bei der Betrachtung mit der binokularen Lupe ein sehr plastisches Bild von dem an die Kapsel grenzenden Trabekelwerk.

Befunde

Die Milz ist allseitig von einer derben bindegewebigen Kapsel, capsula fibrosa lienis, überzogen, die sich am Hilus auf die eintretenden Gefäße nach innen umschlägt. Durch den ebenfalls allseitigen Peritonealüberzug erhält die Kapseloberfläche einen spiegelnden Glanz. Nur ein schmaler Saum am Hilus, wo sich die vom Zwerchfell kommenden plicae phrenicolienales mit der pars gastrolienalis des dorsalen Mesogastrum zu einer Duplikatur vereinigen, ist ohne Bauchfellüberzug. Die Kapsel ist beim Menschen relativ dünn; für eine normale Milz beträgt die durchschnittliche Dicke am Hilus etwa 0,15 mm, im übrigen etwa 0,10 mm (Hartmann 1929). Im feineren geweblichen Aufbau wird die Milzkapsel im allgemeinen beschrieben als ein derbfaseriges kollagenes Gewebe, welches besonders in den inneren Schichten reichlich von elastischen Fasern durchflochten wird, während in der äußeren Schicht der kollagene Anteil überwiegt. Über das Vorkommen glatter Muskelzellen gehen die Angaben auseinander.

Betrachtet man nun bei der flächenhaften Untersuchung die einzelnen Kapselschichten von außen nach innen, so liegt zu

äußerst der Peritonealüberzug. Er ist beim Menschen unlösbar fest mit der Kapsel verbunden. Bei Wiederkäuern und beim Pferd soll er sich wegen der reichlichen Gefäßeinlagerung in der äußeren Kapselschicht leicht abziehen lassen (Hartmann 1929). Das Peritonealepithel besteht beim Menschen aus platten Zellen, deren Form jedoch wechselt und bei der nicht gedehnten Kapsel fast kubisch ist. Unmittelbar unter dem Peritonealüberzug liegt



Abb. 1. Kollagene Fasern der peritonealen Grenzschicht. Häutchenpräparat. Pasini-Färbung. Vergr. etwa 250fach. Mensch



Abb. 2. Parallel laufende kollagene Fasern der ersten subserösen Hauptschicht. Häutchenpräparat. Färbung nach Pasini. Vergr. etwa 80fach. Mensch

als äußerste Schicht der eigentlichen Milzkapsel eine sehr zarte Lage von feinen kollagenen Fasern, die locker gelagert sind und sich unregelmäßig in der Ebene der Kapsel überschneiden (Abb. 1). Dieses zarte Grenzhäutchen stellt die Unterlage für das Peritonealepithel dar und gleichzeitig die Verbindung zwischen ihm einerseits und der nun folgenden ersten subserösen Hauptschicht andererseits. Diese erscheint bei schwacher Vergrößerung als eine einfache Lage wohlgeordneter parallel laufender kollagener Fasern (Abb. 2), die sich durch besonders grobe Fi-

brillenbündel auszeichnen. Sie sind dicht aneinandergelagert und zeigen eine deutliche Wellung in Haarlockenform. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich jedoch, daß die anscheinend parallel laufenden groben Fasern in gegenseitige Beziehung zueinander treten (Abb. 3). Zwischen jeweils benachbarten Fasern finden nämlich Torsionen statt, wie es in Abb. 4 schematisch wiedergegeben ist. Dies wird besonders deutlich, wenn man die Faser-



Abb. 3. Erste subseröse Hauptschicht bei starker Vergrößerung (etwa 250 fach). Parallel laufende grobe kollagene Fasern zeigen gegenseitige Umschlingungen. Häutchenpräparat. Färbung nach Pasini

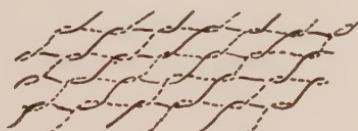


Abb. 4. Torsionen der kollagenen Fasern in der ersten subserösen Hauptschicht. Schematisch und quer zur Verlaufsrichtung der Fasern gespreizt

schicht quer zu ihrer Verlaufsrichtung spreizt; dabei entsteht aus den vorher parallel laufenden Fasern ein Netz von rhombischen Menschen. Eine Regelmäßigkeit dieser Torsionen hat sich nicht nachweisen lassen, sondern die Fasern laufen streckenweise tatsächlich parallel nebeneinander oder überkreuzen sich nur in einem spitzen Winkel von etwa 20 Grad; ein Verhalten, wie es im straffen Bindegewebe (Periost, Perichondrium, Bänder) weit verbreitet ist und eine Eigentümlichkeit des kollagenen Materials in statu nascendi darstellt. Das Vorkommen von Torsionen im Bindegewebe wurde bereits von Niessing (1935) in der Nierenkapsel beschrieben. Hier finden Torsionen statt zwischen den Faserbügeln, die aus dem Parenchym in die Fibrosa der

Kapsel einstrahlen und sich hier während des kurzen tangentialen Verlaufes umschlingen, um dann wieder in das Parenchym hinabzusteigen.

Mit dieser ersten subserösen Hauptschicht ist unmittelbar verbunden und nach innen aufgelagert die zweite subseröse Hauptschicht. Sie überkreuzt die erste regelmäßig in einem Winkel von fast 90 Grad. Ihre Fasern laufen ebenfalls parallel. Gelegentlich kommen auch hier spitzwinklige Überschneidungen vor; Torsionen konnten nicht beobachtet werden. Im Gegensatz



Abb. 5. Radiäre Strahlenfigur innerhalb des kollagenen subserösen Maschengitters. In der linken und rechten unteren Ecke der Abbildung ist der Übergang der quadratischen Maschen in den strahlenförmigen Faserverlauf zu erkennen. Häutchenpräparat. Menschl. Milzkapsel. Färbung nach Pasini, Vergr. etwa 80fach

zu den groben, dicht gelagerten Fasern der ersten Schicht sind die Fibrillenbündel hier feiner und lockerer. Die Wellung der kollagenen Fasern ist wechselnd stark ausgeprägt. Beide Schichten bilden eine Einheit. Sie stellen ein Maschenwerk von sich annähernd senkrecht kreuzenden Fasern dar. Dabei finden keine Durchflechtungen statt, sondern jede Faserschicht bleibt auf ihre Ebene beschränkt.

Innerhalb dieser subserösen Maschenschicht treten nun sehr charakteristische Bildungen auf. Es zeigt sich, daß stellenweise kollagene Fasern aus allen Richtungen konzentrisch nach einem Punkt zusammenstreben. Im Zentrum sind die Fasern maximal verdichtet und lassen sich nicht weiter verfolgen; sie treten auch nicht in eine andere Schicht über, sondern verlieren sich in

einem Faserknoten (Abb. 5). Solche radiäre Strahlenfiguren finden sich unregelmäßig verteilt innerhalb der subserösen Maschenschicht. Auch ist ihre Größe sehr wechselnd, teils sind die radiär laufenden Fasern nur kurz und bilden im Zentrum einen kleinen Faserknoten, teils sind sie länger und verlieren sich in einem runden, homogen erscheinenden kleinen Kreis. Beide Bildungen, das senkrecht kreuzende Maschengitter und die Strahlenfiguren, sind Bestandteile des gleichen Fasersystems, d. h., die Fasern des Gitters gehen an den betreffenden Stellen direkt in die Fasern dieser radiären Figuren über.

Für den subserösen Anteil ist also die bisherige Beschreibung der Milzkapsel als ungeordnetes Bindegewebe aus Geflechten kollagener Fasern nicht zutreffend. Vielmehr handelt es sich nach der Definition der Bindegewebsformen, wie sie Schiefferdecker gegeben hat, um ein geordnetes geformtes Bindegewebe.

Von dem straff geordnetem Faserverlauf im subserösen Anteil der Milzkapsel zeigen die inneren Schichten ein abweichendes Verhalten. Sie besitzen eine gewisse Unabhängigkeit vom subserösen Maschengitter, sind in ihrer Gesamtheit dicker und lassen sich bei der Präparation als selbständige Schicht abziehen. Wenn man in der dünnen subserösen Schicht die einzelne kollagene Faser als das Bauelement ansehen kann, so bilden hier kollagene Faserbündel die bauliche Einheit. Sie sind nicht in einer bestimmten Richtung orientiert, sondern sie durchflechten und überkreuzen sich bald im spitzen, bald im rechten Winkel. Die einzelnen kollagenen Fasern sind feiner, d. h. aus weniger Fibrillen aufgebaut. Eine Wellung ist ebenfalls vorhanden. Die Struktur ist im ganzen stärker aufgelockert.

Was nun die elastische Komponente anlangt, so liegen die elastischen Fasern in Form eines dreidimensionalen elastischen Netzes vor. Von einer Schichtung kann man kaum sprechen, da das elastische Netz eine zusammenhängende Einheit darstellt. In ihrer Verteilung zeigen sie gegenüber den kollagenen Fasern ein umgekehrtes Verhalten. Während die größten kollagenen Fasern außen liegen, haben die elastischen Fasern der innersten Schicht die größere Faserstärke. Das Netz ist äußerst engmaschig, die Fasern überaus fein, so daß eine genaue Struktur nur bei starker Vergrößerung sichtbar wird. Die Maschen haben rhombische bis polygonale Form, die Fasern sind starr und gerad-

linig gerichtet. An den Knotenpunkten des Netzes sind kleine punktförmige Verdickungen zu erkennen. In seiner räumlichen Tiefenausdehnung ist das elastische Netz in die inneren kollagenen Faserschichten eingelagert. Dabei werden die Fasern von innen nach außen zu immer feiner, und enden als feinstes elastisches Netz im Bereich des subserösen Maschengitters. Hier kann man beim Abtasten der Schichten mit der Mikrometer-schraube nach außen abgerissene Enden feiner elastischer Fasern beobachten. Das Peritonealepithel wird vom elastischen Netz nicht mehr erreicht.

Der Bau der inneren Kapselschicht wird nun noch beeinflußt von Strukturen, die durch die einstrahlenden Trabekel be-



Abb. 6. Querschnitt durch die Milzkapsel. Faserübergang findet nur zwischen Trabekel und der inneren kollagenen Kapselschicht statt, während die subseröse Schicht keine Fasern in die Trabekel sendet. Azo-Karminfärbung. Mensch. Vergr. etwa 80fach

dingt sind. Ein direkter Faserübergang findet nur zwischen Trabekel und innerer Schicht der Kapsel statt; die Fasern des subserösen Maschengitters stehen morphologisch in keiner Verbindung mit den Fasern der Trabekel. Dieses Verhalten wird auch an Querschnitten deutlich bestätigt (Abb. 6). Die aus dem Trabekel kommenden kollagenen Fasern biegen an dessen Fußpunkt in die Ebene der Kapsel um und verlaufen von hier in radiärer Richtung nach allen Seiten, um sich schließlich im Fasergeflecht der inneren Kapselschicht zu verlieren. Die Maschen des elastischen Netzes flachen sich in der Umgebung des Trabekelfußpunktes ab und sind in ihrer Längsrichtung zum Trabekel hin orientiert. Außerdem werden die abgeflachten Netze überlagert durch gerade verlaufende elastische Fasern, die ebenfalls radiär dem Trabekelfußpunkt zustreben. So ordnen sich

um die Abgangsstellen der Trabekel sternförmige Figuren von kollagenem und elastischem Gewebe. Als zweite Besonderheit treten in dem sonst gleichförmigen Geflecht der inneren Kapselschicht besonders ausgeprägte Verlaufsrichtungen von Bündeln kollagener Fasern hervor. Diese nehmen meist ihren Ausgang von dem Fußpunkt eines Trabekels, oder verbinden zwei oder mehrere Trabekelfußpunkte miteinander, besonders wenn diese eng beieinander liegen. Ihre Fasern sind gerichtet und verlaufen parallel (Abb. 7). Auch im elastischen Netz ist ein entsprechendes Verhalten zu finden. Hier offenbart sich die Bildung solcher Leisten durch eine Verdichtung des elastischen Netzes, eine Streckung der Maschen nach dem Trabekelfußpunkt hin und dem Auftreten von gerade verlaufenden elastischen Fasern (Abb. 8).

Nachdem sich nun gezeigt hat, daß die Verflechtungen der kollagenen Fasern in der Milzkapsel fast ausschließlich flächenhafte sind, und daß die subseröse Schicht von der inneren getrennt ist, erhebt sich die Frage, wie beide Anteile miteinander verknüpft sind. Dies geht aus Abb. 9 hervor. Hier sieht man im Präparat oben (dunkler) auf die innere Schicht und unten (heller) auf die subseröse Schicht. Beide sind verbunden durch stark gewellte kollagene Bündel, die sich am Ende jeweils in Form eines flachen Pinsels auffasern und in die innere bzw. äußere Schicht ausstrahlen. Die Auffaserung zur inneren Schicht ist besonders deutlich und hat eine breitere Basis als die zur äußeren. Diese Bündel stellen lediglich Übergangfasern zwischen dem subserösen Maschengitter und der inneren Kapselschicht dar und sind nicht zu verwechseln mit den oben beschriebenen Leisten, die von den Trabekelfußpunkten ausstrahlen. Wie später noch gezeigt werden wird, ist ihnen funktionell eine Bedeutung bei der Verschiebung der äußeren Kapselschicht gegen die innere zuzuschreiben, wie es offenbar bei Dehnungen der Kapsel notwendig ist. Zugleich hemmen sie jedoch diese Verschieblichkeit, wenn sie ein maximales Maß erreicht hat.

Als letztes Bauelement der Milzkapsel ist schließlich noch auf die glatte Muskulatur einzugehen. Die Angaben in der Literatur sind hierüber sehr verschieden. Übereinstimmend wird beschrieben, daß ihr Vorkommen äußerst spärlich ist. Péterfi und Engel (1914) fanden vereinzelt glatte Muskelzellen hauptsächlich in der obersten Schicht der menschlichen Milzkapsel.

Demgegenüber sollen sie nach Lubarsch (1927) in der Regel die inneren Schichten bevorzugen und ihr Vorkommen sowohl innerhalb derselben Milz als auch beim Vergleich verschiedener



Abb. 7. Bündel von parallellaufenden kollagenen Fasern innerhalb der inneren Kapselschicht. Sie gehen von Trabekelfußpunkten aus und verbinden nah beieinander gelegene Trabekelfußpunkte miteinander. Häutchenpräparat. Färbung nach Pasini. Vergr. etwa 80fach



Abb. 8. Elastische Leiste innerhalb des elastischen Netzes der Milzkapsel. Da es sich um ein dreidimensionales Netz handelt, liefert eine stärkere Vergrößerung, die eine Verdichtung des Netzes, eine Streckung der Maschen und das Auftreten von gerade verlaufenden elastischen Fasern erkennen lassen würde, keine brauchbare photographische Aufnahme. Häutchenpräparat. Resorcin-Fuchsin-Färbung. Vergr. etwa 250fach

Milzen individuellen Schwankungen unterlegen sein. Hartmann (1929) beschreibt glatte Muskelzellen nur in den untersten Kapselschichten, während sie in der obersten Schicht ganz fehlen sollen. E. v. Herrath (1935) macht Angaben über das

quantitative Vorkommen glatter Muskulatur in Balken und Kapsel. Abweichend hierzu berichten A. Grassi (1936) und S. Canna (1939), daß glatte Muskulatur reichlicher vorkommt als sonst beschrieben wird. Bei eigenen, mit Säurealizarinblau gefärbten Präparaten waren die Befunde selbst innerhalb der gleichen Milz wechselnd. Es fanden sich vereinzelte, nie zu



Abb. 9. Kollagene Verbindungsbündel zwischen der subserösen Schicht (unten, hell) und der inneren Schicht der Milzkapsel (oben, dunkel). Häutchenpräparat. Azo-Karmin-Färbung. Vergr. etwa 80fach

Bündeln vereinigte, langgestreckte, parallel zur Oberfläche verlaufende Muskelzellen unter dem Peritonealepithel. Sie sind also der subserösen Bindegewebsschicht zuzuordnen. In der Fläche betrachtet zeigten sie keine zusammenhängende Ordnung, sondern liegen einzeln verstreut im subserösen Maschengitter. Auch in den inneren Schichten konnten einzelne ebenfalls zur Kapseloberfläche parallel laufende Muskelzellen beobachtet werden.

Die bisher wiedergegebene Strukturanalyse der Bauelemente und der einzelnen Kapselschichten bezieht sich auf die normal große Milz eines erwachsenen Menschen, für deren durchschnittliches Gewicht von Rössle und Roulet 149 g angegeben werden

bei einer Größe von 12/7/3 cm. Bei Milzen, deren Gewichte weit unter oder weit über dem normalen liegen, zeigt die Struktur der Kapsel in einzelnen Punkten vom bisher beschriebenen Bau ein abweichendes Verhalten. An kleinen Milzen wurde die eines Neugeborenen von 51 cm S. S. L. untersucht. Sie hatte ein Gewicht von 10 g, welches für die Neugeborenenmilz normal ist. Ihre Kapsel ist etwa nur ein Drittel so dick als die der normal großen Milz und wird mit 0,036 mm angegeben (Bazzochi 1933). Im feineren Aufbau fehlt eine Schichtung der kollagenen Fasern. Die subseröse Schicht in Form des Maschengitters ist nicht vorhanden. Statt dessen findet sich ein locker gewobenes Geflecht kollagener Fasern. Auch im inneren Anteil durchflechten sich die Fasern regellos. Nur an Stellen, wo Trabekel in die Kapsel einstrahlen, laufen die Fasern geordnet radiär zu den Fußpunkten der Trabekel hin. Ebenso findet man geordnete annähernd parallelaufende Faserzüge von Fußpunkten der Trabekel ausstrahlen. Besonders auffallend ist die starke Wellung der kollagenen Fasern, die intensiver und eher korkzieherartig ist gegenüber der Haarlockenform in der erwachsenen Milz. Das elastische Netz besteht aus überaus feinen Fasern, die sehr enge Maschen begrenzen. Auch kleine Milzen Erwachsener haben nur eine sehr dünne Kapsel und lassen den typischen Aufbau, besonders das deutliche Maschengitter vermissen. Von solchen Milzen wurden untersucht eine 32 g, eine 50 g und eine 60 g schwere Milz von Hingerichteten mit zugehörigem Alter von 21, 32 und 23 Jahren. Bezuglich der Anordnung und Form der kollagenen Fasern besteht eine starke Ähnlichkeit mit der Milz des Kaninchens. Hier findet sich die gleiche intensive korkzieherartige Wellung wie bei der Neugeborenenmilz. Besonders stark ausgeprägt sind beim Kaninchen die elastischen Leisten zwischen den Trabekelfußpunkten. Auch die Milzkapsel des Meerschweinchens zeigt ein gleiches Verhalten bezüglich der Form der kollagenen Fasern. Offenbar besteht in der Ausbildung der kollagenen Fasern mehr eine Abhängigkeit von der Größe des Organs als vom Alter des Individuums.

Bei den über die Norm vergrößerten Milzen ist im Grundbau die gleiche Struktur vorhanden wie sie für die normale Milzkapsel typisch ist. An Fällen von Splenomegalie gelangten u. a. zur Untersuchung eine 330 g schwere Stauungsmilz nach Myocarditis mit Mitralstenose, eine 150 g schwere Milz bei akuter

lymphatischer Leukämie und eine 260 g schwere Milz mit der Diagnose chronische Splenitis und Stauung. Die Kapsel ist bei den Splenomegalien in Relation zur Größe des Organs dicker als bei der normal großen Milz. Dementsprechend sind mehr Faserschichten vorhanden, und zwar vorwiegend zugunsten der inneren Schichten, während das subseröse Maschengitter auch hier nur eine dünne Lage darstellt. Im inneren Anteil findet sich nicht mehr die ausgeprägte gerade Richtung der zu breiten Bündeln vereinigten kollagenen Fasern der normalen Milz, sondern man hat statt dessen den Eindruck einer gewissen Unordnung. Eine Wellung ist auch hier vorhanden und bei den Fasern der äußersten Schicht besonders deutlich zu beobachten. Das derbere elastische Netz ist aus dickeren Fasern aufgebaut und zeigt an den Trabekelfußpunkten die gleiche Anordnung wie bei der normal großen Milz. Besonders auffallend ist, daß bei den stark vergrößerten Milzen die bei der normalen Milz regelmäßig vorkommenden typischen Strahlenfiguren im subserösen Maschengitter bei dem untersuchten Material nicht beobachtet werden konnten.

Wie die feinere Morphologie der Milzkapsel gezeigt hat, steht also ihre Struktur in einem Zusammenhang mit den angrenzenden Trabekeln. Demgegenüber sind die stärkeren Balken unabhängig von der Kapsel. Sie dringen fast alle vom Hilus aus geradlinig in das Organ ein und folgen der Verteilung der größeren Gefäße. Zwischen den groben Balken ist ein dichtes Netzwerk feinerer Trabekel ausgespannt, die an der Oberfläche in die Kapsel einstrahlen. Eine genaue Beschreibung des Balkengerüstes der menschlichen Milz wurde von Bennet und Hartmann (1927) gegeben. Zwischen der Kapsel einerseits und dem unregelmäßigen Trabekelwerk im Inneren andererseits bilden die von der Kapsel ausgehenden feinen Bälkchen einen geordneten Übergang. Sie entspringen in unregelmäßigen Abständen von ca. 1 bis 5 mm Zwischenraum voneinander mit einer kaum kegelförmig verbreiterten Basis von der Innenfläche der Kapsel. Sie sind dünn, rund, nur etwa 2 mm lang und bilden mit der Kapsel einen rechten Winkel. Nach diesem kurzen Verlauf gehen sie in horizontal verlaufende Bälkchen über, die durch Knotenpunkte miteinander verknüpft sind und ein zur Kapsel etwa parallel gelegenes Netz bilden, welches dann in das innere Trabekelwerk übergeht. Beim gesemperten Präparat hat man den

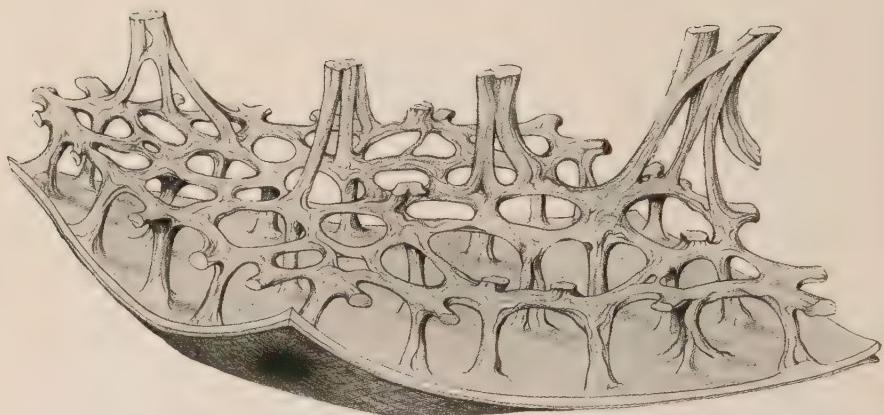


Abb. 10. Mikroplastisches Schema der Milzkapsel mit dem angrenzenden Trabekelwerk¹. Links unten sieht man auf die Außenfläche der Kapsel. An der entsprechenden Stelle eines Trabekelfußpunktes liegt, getrennt durch die innere Schicht, innerhalb des subserösen Maschengitters (äußere, dünnerne Schicht) ein radiärer Faserstern. Die regelmäßig senkrecht von der Kapsel abgehenden Bälkchen vereinigen sich zu einem parallel zur Kapsel gelegenen Netz, welches in das innere Trabekelwerk übergeht. — Das Schema der Trabekel wurde nach dem Präparat einer ausgespülten, fixierten und gesemperten Milz bei binocularer Betrachtung mit Lupenvergrößerung gezeichnet

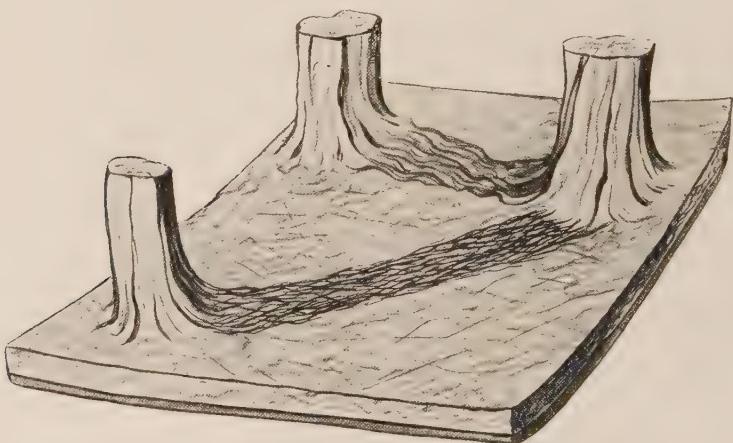


Abb. 11. Schematische Darstellung der parallelen kollagenen Bündel und der elastischen Leiste zwischen benachbarten Trabekelfußpunkten innerhalb der inneren Schicht der Milzkapsel. Vgl. Abb. 7 und 8

Eindruck, als wäre das Balkenwerk durch diese kleinen senkrechten Pfähle auf die Kapsel aufgestellt (Abb. 10–13). Oft

¹ Die mikroplastischen Zeichnungen und das mikroplastische Photo wurden von dem wissenschaftlichen Zeichner Herrn Kurt Herschel ausgeführt, dem ich an dieser Stelle für seine Arbeit danken möchte.

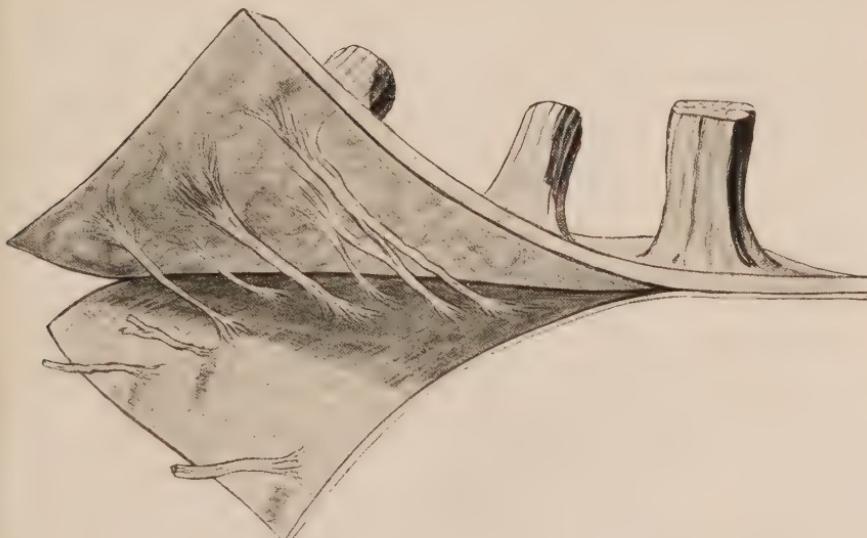


Abb. 12. Mikroplastisches Schema der Milzkapsel. Die äußere Schicht, das subseröse Maschengitter ist von der inneren Schicht abgezogen. Beide Schichten sind durch kollagene Faserbündel miteinander verbunden, die sich am Ende jeweils pinselförmig auffasern. Vgl. Abb. 9



Abb. 13. Photographie eines ausgespülten, gesemperten Milzpräparates mit der an die Kapsel grenzenden Trabekelestruktur. Die Bälkchen gehen regelmäßig senkrecht von der Milzkapsel ab.
Vergr. etwa 25fach

splittern sich die senkrechten Bälkchen vor ihrem Übergang in die Kapsel noch einmal in meist drei feinere Äste auf. Zwischen ihnen sind mitunter noch ganz feine Bindegewebszüge ausgespannt.

Nachdem die kollagenen Fasern in der oben beschriebenen Art in den Trabekel übergegangen sind, verlaufen sie jetzt dicht nebeneinander gelagert in dessen Längsrichtung weiter. Das elastische Netz ist in gleicher Stärke ausgebildet, wie in der

innersten Kapselschicht. Die Maschen sind in der Richtung der Trabekel in die Länge gezogen, und es finden sich reichlich in Längsrichtung verlaufende elastische Fasern. Somit gleichen die senkrechten Balken in ihrer strukturellen und quantitativen Zusammensetzung den oben beschriebenen Leisten innerhalb der Kapsel, die von den Trabekelfußpunkten ausgehen. Zusätzlich finden sich hier noch glatte Muskelzellen, die nicht zu Bündeln



Abb. 14. Kapselgefäße. Schlangelung und stufenförmiger Verlauf. Totalpräparat, getrocknet, ungefärbt. Vergr. etwa 45fach

vereinigt, sondern noch einzeln, jedoch viel reichlicher vorhanden sind als in der Kapsel. Sie konnten an Querschnitten auch in den kleinen senkrechten Trabekeln beobachtet werden, die keine Gefäße enthalten. Demgegenüber fand Hartmann (1929), daß gefäßlose Trabekel völlig frei von glatter Muskulatur sind.

Zum Schluß seien noch einige Befunde über die Gefäße der Milzkapsel mitgeteilt. Bei den angewandten Methoden konnten Gefäße nur auf der facies visceralis, vor allem in der Umgebung des Hilus gefunden werden. Sie kommen aus der a. bzw. v.

lienalis und gelangen im Hilusbindegewebe zur Kapsel, innerhalb der sie weiter verlaufen. Dabei zeigen sie ein eigenartiges Verhalten; besonders die kleineren Aufzweigungen lassen eine deutliche Schlängelung und einen stufenförmigen Verlauf erkennen (Abb. 14). Sie treten dann durch die Kapsel durch und werden offenbar zu Balkengefäßen. Die Durchtrittsstellen werden von kollagenen Fasern der Milzkapsel in tangentialem Faserverlauf umgeben.

Besprechung der Befunde

Bevor nun die einzelnen Befunde in ihrer funktionellen Bedeutung besprochen werden, soll erst die allgemeine Frage erörtert werden, unter welchen Bedingungen überhaupt Änderungen der Milzgröße vorkommen, und bei welchen dieser Volumenschwankungen die Milzkapsel tatsächlich reversiblen Formveränderungen ausgesetzt ist. Größenänderungen der Milz treten auf 1. unter physiologischen, 2. unter pathologischen und 3. unter pharmakologischen Bedingungen. Zur ersten Gruppe gehören zunächst die kleinen pulsatorischen Schwankungen, die synchron dem Herzschlag erfolgen. Sie sind nicht durch ein Spiel der glatten Muskulatur bedingt, sondern hängen von der zeitlich schwankenden Durchblutung ab (Grinley, Herrich und Baldes 1939). Umgekehrt sollen die Traube-Heringschen Wellen des Blutdruckes von den Kontraktionen der Milz abhängen (Barcroft, Khanna und Nisimaru 1932). Auch die Hyperämie der Milz im Verdauungszustand führt zu geringer Volumenzunahme. Es ist das Verdienst Barcrofts, weitere physiologische Faktoren gefunden zu haben, die auf das Milzvolumen einwirken. Er beobachtete bei Steigerung der atmosphärischen Außentemperatur eine Zunahme der zirkulierenden Blutmenge und als Folge eine Verkleinerung der Milz. Auch größere Muskelanstrengungen führen auf Grund des erhöhten Hb-Bedarfs im Kreislauf zu einer Volumenabnahme der Milz. Hargis und Mann beschrieben plötzliche Volumenschwankungen bei verschiedenartigen Erregungszuständen, vor allem bei Angst und im Hunger (E. v. Skramlik 1927). Sie sollen nach Bulgak auf reflektorischem Wege durch intrazentrale Vorgänge zu einer Reizung des Zentrums für die Milzkontraktion führen, welches im 1. bis 4. Cervicalsegment lokalisiert wird. Diese Beobachtungen wurden allerdings an der muskelreicheren Milz des Hundes gemacht. Ferner führt Sauerstoffmangel auch über Reizung dieses Zentrums durch CO₂ zu einer Blutentleerung aus der Milz. Nach Blutverlust tritt eine Verkleinerung der Milz ein. Bekannt ist aus der Pathologie das Bild der kleinen, blassen, runzeligen Verblutungsmilz, allerdings nur beim ganz akuten Verblutungstod. Offenbar sind auch seitens des hormonalen Systems Einflüsse auf die Milzgröße vorhanden. Barcroft und Stephens (1928) stellten einen Einfluß der Schwangerschaft und Menstruation auf Milzgröße und -form fest, K. Tietze (1926) fand Zusammenhänge zwischen Milzgröße und Schilddrüsensekretion. Eine

wichtige, jedoch für die menschliche Milz in ihrem Wirkungsmechanismus noch umstrittene Funktion, ist die als Blutspeicher. Die oben angeführten Beispiele stützen die Annahme dieser Funktion durch einfache Milzkontraktion nicht in vollem Umfang, da sie zum Teil für das Tierexperiment gelten. Es ist bekannt, daß die Milz das Blutvolumen den jeweiligen Kreislaufverhältnissen anpassen kann und somit an der Regulierung des Blutdruckes mitbeteiligt ist. Es können mehr als 100 ccm Blut aus dem Kreislauf ausfließen, ohne daß sich dabei das Blutvolumen vermindert (Barcroft 1925). Die Milz kann als Blutdepot bis zu 10% der gesamten kreisenden Blutmenge ersetzen. Beim Lebenden soll der Blutgehalt des Organs zwischen 50 und 200 ccm schwanken und soll bis über 500 ccm steigen können (H. Hartwig 1929). Nach Hueck läßt sich die Milz auf etwa das Dreifache ihres Totvolumens ausdehnen und faßt 250 ccm Ringerlösung. Die Blutspeicherfunktion der Milz ist jedoch nicht allein erklärt durch die Annahme einer einfachen Dehnung und etwaigen Kontraktion, sondern liegt vor allem in der Eigenart des inneren Gefäßverlaufes begründet, in dem Vorhandensein von zwei Blutbehältern, den Venensinus und den Flutkammern des Reticulums.

Eine weitere große Gruppe von Formveränderungen der Milz tritt unter pathologischen Bedingungen auf. Splenomegalien kommen vor 1. bei akuten und chronischen Infekten, 2. bei den Bluterkrankungen (Leukämien, perniziöse Anämie, hämolytischer Ikterus, thrombopenische Purpura u. a.), 3. bei Kreislaufstörungen (Stauungsmilz, thrombo-phlebitische Splenomegalie, Lebercirrhose) und 4. bei Störungen des Cholesterinhaushaltes (Morbus Gaucher, Niemann-Picksche Krankheit, Schüller-Christiansches Syndrom, sekundäre Lipoidosen). Anatomisch liegt dabei entweder nur hyperämische Schwellung, Speicherung oder Wachstum des blutleitenden (Reticulum und Sinus) oder blutbildenden Gewebes vor. Die erheblichsten Milzvergrößerungen kommen bei der myeloischen Leukämie vor und können hier 6 kg, sogar bis zu 10 kg betragen.

Schließlich ist die Milzgröße noch durch verschiedene Pharmaka zu beeinflussen. Man erreicht eine Verkleinerung der Milz durch Adrenalin, Ephedrin, Strychnin, Pituitrin, Chinin, Hexeton, Chloroform und bei CO-Vergiftung. Pepton und Histamin führen zu einer Vergrößerung der Milz, die ebenfalls nach Vergiftung mit Cyankali beobachtet wurde (D. Siegert 1934).

Bei den äußerst mannigfaltigen Formen der Splenomegalie erhebt sich nun die Frage, ob es sich in jedem Falle um eine reine Dehnung der Kapsel handelt. Die vorkommenden Milzrupturen zeigen, daß die Dehnungsfähigkeit der Milzkapsel nur in gewissen Grenzen möglich ist. Man schätzt das Ausdehnungsvermögen auf das dreifache Volumen. Bei allen hochgradigen Splenomegalien, etwa über 450 g, dürfte die Anpassung an die fortschreitende Volumenzunahme nur unter Umbau und reaktivem Wachstum des Kapselmaterials erfolgt sein. Als reine Dehnungszustände kommen also vorwiegend die physiologischen in Betracht. Doch auch in besonderen pathologischen Fällen, im Zu-

stand der akuten Blutüberfüllung, wie er bei akuten Infekten oft äußerst schnell eintritt („septischer Milztumor“) oder wie er bei akutem Versagen des Herzens, im Erstickungstod oder bei rasch entstandener Milzvenenthrombose eintritt, kommt es zu einer Dehnung der Kapsel, die dann stark gespannt, dünn und durchscheinend erscheint. Demgegenüber finden wir bei den chronischen Veränderungen der Milzgröße eine trübe, gespannte und verdickte Kapsel, die durch Wachstumsvorgänge entstanden ist.

Nachdem die Struktur der Milzkapsel nun im einzelnen bekannt ist, soll geprüft werden, ob sie ihrer Form nach imstande sein kann, diese Leistungen zu erfüllen, d. h. ob es sich um funktionelle Strukturen handelt, im Sinne Benninghoffs, des Begründers der funktionellen Anatomie des Bindegewebes. Die Milzkapsel hat zunächst zwei Eigenschaften, denen ihre Struktur angepaßt sein muß, Dehnbarkeit und Elastizität. Beide Eigenschaften sind dem kollagenen Material, welches quantitativ den Hauptanteil bildet, in seinem physikalisch-chemischen Verhalten nicht eigen. Sie können also nur im besonderen morphologischen Verhalten begründet sein. Die Dehnbarkeit der kollagenen Faserhülle kann zu einem großen Teil durch die Wellung der kollagenen Fasern erklärt werden, die in allen Schichten ausgeprägt vorhanden ist. Die funktionelle Bedeutung der Wellung kollagener Fasern wurde von Nauck (1931) eingehend dargestellt. Sie erlaubt bei Innendruckbeanspruchung durch das Verstreichen der feinen Wellen eine Streckung der kollagenen Bündel und ein Zurückgehen in den Ausgangszustand, wenn der Innendruck wieder nachläßt. So wird bei Volumenzunahme eine Oberflächenvergrößerung möglich. Nach Nauck beträgt die Dehnungsfähigkeit des kollagenen Gewebes, die allein auf Wellung beruht, 4%. Er bewies ferner, daß die Wellung kein Kunstprodukt am fixierten Material darstellt, sondern auch im lebenden Material vorhanden ist. Eine weitere Rolle im Rahmen der Gesamta elastizität und Dehnbarkeit des Organs spielt die Ausbildung der Bindegewebsmaschen. Besonders geordnet liegen sie vor im subserösen Maschengitter der Milzkapsel, wo sich die Fasern regelmäßig in einem Winkel von fast 90 Grad schneiden, doch auch in den inneren Schichten sind spitzwinklige bis rechtwinklige Überschneidungen vorhanden. Eine solche Maschengitterbildung wird überall dort in den Vordergrund treten, wo Spannungen in verschiedenen Richtungen wirksam sind; sie wird besonders regelmäßig sein, wenn die Spannungen gleichmäßig nach allen

Richtungen wirken, wie es im subserösen Maschengitter der Milzkapsel der Fall ist; denn die passive mechanische Beanspruchung, die es für den umhüllten Teil des Organs erleidet, ist seine „Funktion“. Anders ist es in den inneren Schichten. Hier erfolgt nicht allein die passive Beanspruchung durch den Innendruck, sondern hier strahlen ja die Fasern aus den Trabekeln ein, so daß jetzt verschiedene Kräfte in verschiedenen Richtungen angreifen und die Ausbildung eines so genau geordneten Maschengitters, wie es im subserösen Kapselanteil vorliegt, nicht erlauben. Ein Maschengitter aus nicht dehnbaren gekreuzten Fasern hat nun die Fähigkeit, sich in verschiedenen Richtungen zu dehnen und sich Formveränderungen anzupassen. Und zwar wird eine Oberflächenvergrößerung bei einer solchen netzförmigen Anordnung der bindegewebigen Faserzüge durch eine Änderung der Maschenwinkel ermöglicht. Auch örtliche Formveränderungen des Organs werden meist mit einer Oberflächenvergrößerung einhergehen, da ein kugeliger Körper stets die kleinste Oberfläche besitzt. Solchen Formänderungen kann sich das Maschengitter durch stärkere Spreizung der Winkel in der einen, bzw. Verkleinerung der Winkel in der anderen Richtung, je nach den herrschenden Zug- und Druckverhältnissen anpassen. Daß eine solche Verschiebung der kollagenen Maschen auch bei der Milzkapsel möglich ist, konnte im Experiment gezeigt werden. Aus einer frisch präparierten Milzkapsel wurden zwei Stücke aus unmittelbar benachbartem Gebiet herausgeschnitten und im frischen Zustand je in verschiedener Richtung gespannt und im gespannten Zustand fixiert. Am fertigen gefärbten Präparat zeigte sich dann, daß die Fasern nicht mehr den gleichen Verlauf hatten, sondern in jedem Präparat hatten sich die Maschen mit ihrer Längsachse in der Zugrichtung eingestellt. Zugleich war die Wellung der kollagenen Fasern aufgehoben (Abb. 15).

Den vereinzelten glatten Muskelzellen, die unmittelbar subserös gelegen sind und für eine Kontraktilität der Milzkapsel keine Bedeutung haben können, könnte man eine Deutung im Zusammenhang mit dem subserösen Maschengitter zuschreiben. „Wenn nämlich in ein Maschensystem noch glatte Muskelzellen eingebaut sind, dann können diese das Gitter umstellen und damit dessen Verformbarkeit ändern“ (Benninghoff 1931). Die innere dicke kollagene Faserschicht kann schließlich auf stärkeren Druck von innen her ihre Oberfläche noch dadurch ver-

größern, daß die Faserbündel in ihrer Grundsubstanz aneinander vorbeigleiten, und das Reservematerial der Leisten unter Umordnung seiner Faserung mehr und mehr in die Kapselwand eingeebnet wird. Die Torsionen der Fibrillenbündel wirken einer stärkeren Ausdehnung bremsend entgegen und verleihen der Kapsel eine höhere Rißfestigkeit. Wellung, Maschenbildung und das Vorhandensein von Vorratsfalten sind also die Strukturen, die den unnachgiebigen kollagenen Fasern eine Dehnungsmöglichkeit verleihen.



Abb. 15. Spitzwinklig kreuzende kollagene Bündel nach Dehnung der Milzkapsel quer zur Richtung der Abbildung. Häutchenpräparat. Färbung nach Pasini. Vergr. etwa 80fach

Für die Elastizität der Milzkapsel bietet das in ihr enthaltene elastische Netz eine hinreichende Erklärung. Es ist morphologisch mit seinem stärkeren Anteil in die innere kollagene Schicht eingelagert und steht auch funktionell in Wechselwirkung mit dem kollagenen Material. Es hat die Aufgabe, die kollagenen Fasern dauernd in Ordnung zu halten und nach einer Dehnung wieder in die Ruhelage zurückzubringen; somit stellt es die Ursache für die Wellung der kollagenen Fasern dar. Da es durch die Maschen der kollagenen Bündel hindurchzieht, kann es einen Einfluß auf die Größe der Maschenwinkel ausüben. Dank seiner physikalischen Eigenschaft ist das elastische Netz in der Lage, Arbeit zu speichern und kann dadurch Formänderungen selbsttätig wieder ausgleichen. Eine Überdehnung der elastischen Fasern wird verhindert durch die Unelastizität der kollagenen Fibrillenbündel, die schließlich eine Bremswirkung ausüben, wenn sie maximal gestreckt sind und sich zur Dehnung optimal

eingestellt haben. Bei dem Mechanismus der Dehnung und Raffung wirken also das kollagene und elastische System synergetisch aufeinander. Es handelt sich demnach bei der Milzkapsel um ein Gewebsgefüge, in welchem der kollagene Anteil über den elastischen überwiegt und welches in seiner Struktur der Funktion angepaßt ist, um ein kollagen-elastisches System.

Noch deutlicher wird der Zusammenhang zwischen Morphologie und Funktion bei den Strukturen der Milzkapsel, die durch die einstrahlenden Trabekel bedingt sind. In Bindegewebe, welches keinen mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt ist, sind die kollagenen und elastischen Fasern regellos in die Grundsubstanz eingelagert. Eine bestimmte Beanspruchung des Gewebes führt zu einer ganz bestimmten Architektur der elastischen Netze, zur Anordnung der Fasern in einer Richtung, in der sie optimale Wirkung entfalten können. Auch aus einer unregelmäßigen kollagenen Struktur kann sich unter der Wirkung eines konstanten Zuges in einem elastischen Körper ein geordneter gerichteter Faserverlauf ausbilden. Dies ist vor allem dann anzunehmen, wenn der funktionelle Reiz nicht an einem ungeordneten Bindegewebe, sondern an einem Maschensystem mit kreuzenden Fasern angreift (Benninghoff 1931). Ein solches liegt im subserösen Kapselbereich vor, wo auch die oben beschriebenen Strahlenfiguren regelmäßig vorkommen. Zum Verständnis der funktionellen Deutung dieser charakteristischen Strukturen sei an einen Versuch Benninghoffs erinnert. Hier wurde aus dem Rücken einer weißen Maus ein Stück Haut herausgeschnitten. Bei der Wundheilung vernarbte diese Stelle mit der Unterlage, und bei Bewegungen des Tieres traten nun Zugspannungen radiär zur Narbe hin auf. Einen entsprechenden Verlauf zeigten dann auch die kollagenen Fasern im Corium, die vorher quer über den Rücken verliefen. Bei der Milzkapsel entsprechen offenbar die Strahlenfiguren jeweils Stellen, wo von der Milzkapsel innen Trabekel ausgehen. Ein Faserübergang in die Trabekel findet nicht statt. Bei den Bewegungen der Kapsel wirken diese Stellen nun als punctum fixum; und während sich das subseröse Maschengitter an den anderen Stellen gleichmäßig dehnen und verformen kann, findet hier stets eine Zughemmung durch die innen fixierten Trabekel statt. Dies hat zur Folge, daß die kollagenen Fasern diesen dauernden elastischen Spannungen folgend hier radiär diesem punctum fixum zustreben.

Daß die in die Kapsel einstrahlenden Trabekel eine Zugwirkung ausüben, erkennt man auch aus der Gewebsanordnung um die Fußpunkte der Trabekel. Hier sind die Fasern in Richtung der stärkeren Spannung gelegen. Die geordnet zum Fußpunkt verlaufenden kollagenen Fasern, die abgeflachten Maschen des elastischen Netzes sowie die Überlagerung durch gerade verlaufende elastische Fasern dürften als Zeichen einer, in einer Richtung stärker wirkenden Beanspruchung aufgefaßt werden. In gleicher Weise sind die von den Trabekelfußpunkten ausgehenden oder zwei nah beieinandergelegene Trabekelfußpunkte verbindenden Leisten als Linien stärkerer Zugspannung zu deuten. Ihre Struktur findet sich in den kapselnahen Trabekeln wieder. Geordnet parallel laufende kollagene Fasern, Verdichtung des elastischen Netzes, Streckung seiner Maschen und das Vorkommen von gerade verlaufenden elastischen Fasern deuten darauf hin, daß eine mechanische Zugbeanspruchung in den kleinen senkrecht von der Kapsel ausgehenden Trabekeln stattfindet.

Diese feineren Bindegewebsstrukturen zeigen also, daß Kapsel und angrenzende Trabekel auch funktionell miteinander verbunden sind, daß Zugspannungen von den Trabekeln aus bestehen, die sich in die Fläche der Kapsel fortsetzen.

Wie oben gezeigt wurde, besteht eine Abhängigkeit der Faserstruktur der Milzkapsel von der Größe des Organs. Diese muß sich auch funktionell auswirken und muß funktionell begründet sein. Für die Ausgestaltung eines Gewebes ist die mechanische Beanspruchung und absolute Größe der angreifenden Kräfte maßgebend (Petersen 1935). Wenn ein Gegenstand größer wird, wachsen seine Flächen im Quadrate der Längenzunahme. Der mechanische Apparat kleiner Organe besitzt daher ganz allgemein einfachere statische und kinematische Konstruktionen. Bei den stärkeren Splenomegalien liegt ein Wachstumsvorgang des Kapselgewebes vor. Hier hat nur im Größeren eine Anpassung an die vorhandene funktionelle Struktur stattgefunden. Die Tatsache, daß in den zwei Fällen der stärksten Milzvergrößerung, die zur Untersuchung zur Verfügung standen (620 g und 450 g), im subserösen Gitter der Kapsel keine Strahlenfiguren gefunden werden konnten, kann man so erklären, daß sie beim Wachstumsvorgang überdeckt und durch das Fehlen eines entsprechenden funktionellen Reizes nicht wieder mit zur Ausbildung gekommen sind. Denn bei den starken Splenomegalien sind größere Volumen-

schwankungen anscheinend auf Grund der Kapselstruktur nicht möglich und auch physiologisch nicht anzunehmen, besonders bei Stauungen im Pfortadergebiet. Es konnte auch im Experiment gezeigt werden, daß die Funktion der normalen und hypertrofischen Milzkapsel nicht gleich ist. Es wurde die Dehnbarkeit an der Längenzunahme von 1×4 cm großen Kapselstreifen bei senkrechter Belastung gemessen. Während der Streifen der hypertrofischen Milzkapsel fast undehnbar ist, entsteht bei der normalen Milz eine Dehnungskurve mit der Zerreißgrenze bei 350 g (Abb. 16). Die Ergebnisse waren bei Entnahme der Streifen aus hilusnahem und hilusfernem Gebiet und bei verschiedener Richtung des Streifens zum Hilus annähernd gleich. Daß die

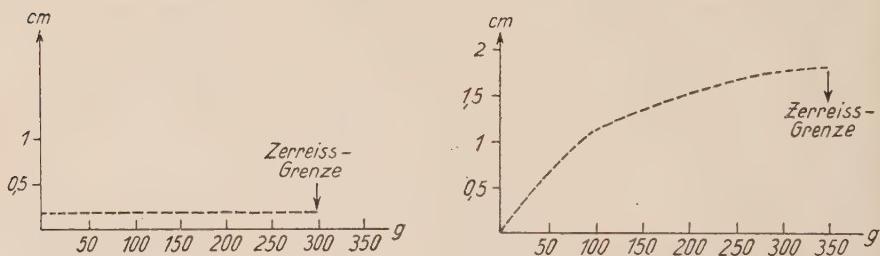


Abb. 16. Zerreißdiagramm, links der hypertrofischen, rechts der normal dicken Milzkapsel. (Erklärung siehe Text.)

normale Milzkapsel nach dem Wegfall der Belastung annähernd die Ausgangslänge wieder annahm, ist zugleich ein Beweis für ihre Elastizität. Ob das Verhalten bei allen vergrößerten Milzen das gleiche ist, oder von der Form der Splenomegalie abhängt, kann hieraus nicht geschlossen werden.

Die Gefäße der Milzkapsel passen sich durch ihren geschlängelten und stufenförmigen Verlauf der Oberflächenvergrößerung an. Über diese Gefäße kann bei langsamen Verschluß der Milzvene ein Blutabfluß aus dem Inneren des Organs erfolgen. Ähnliches Anpassungsvermögen der Gefäße an eine wechselnde Funktion wurde auch in anderen Organen gefunden. Dablow (1939) beschrieb im menschlichen Ovar korkzieherartig gewundene Arterien, die eine Anpassung an räumliche Verschiebungen bei der Follikelreifung ermöglichen und vielleicht auch einer Volumenzunahme des Ovars durch Streckung ihrer Windungen folgen können. In den Bindegewebsslamellen des Muskels fand Feneis (1935) ebenfalls einen zickzackartigen

Gefäßverlauf, der jedoch mit der Anpassung an die Richtung der hier gekreuzt liegenden kollagenen Fibrillen erklärt wird. Die tangentiale Anordnung der kollagenen Fasern um die Durchtrittsstellen der Gefäße durch die Kapsel ist die gleiche, wie sie von Benninghoff (1931) als Fremdkörperstruktur um einen unter die Haut eingeführten Gummischlauch beschrieben wird. Es besteht also hier im ontogenetischen Geschehen die gleiche Anpassung, wie es sich im Versuch gezeigt hat.

In ihrer Gesamtheit betrachtet ergibt sich, daß die einzelnen Strukturen keine getrennte Funktion haben, sondern in ihrer Funktion einem höheren System untergeordnet sind. Die Kapsel stellt keine zusammenhanglose Hülle dar, sondern ist gleichsam eine äußere Tangentialfaserschicht der sich aufsplitternden äußersten kleinen Trabekel und entspricht ihnen quantitativ und strukturell im Bau ihrer inneren Schicht. Das feinere Verhalten der Fasern läßt erkennen, daß zwischen Kapsel und Trabekelwerk Zugspannungen bestehen, die auf eine zusammengehörige Wirkungsweise beider Anteile bei den Milzbewegungen schließen lassen. Man kann also von diesem Standpunkt aus das Milzbindegewebe aus Kapsel und Trabekelwerk als ein funktionelles System betrachten, für dessen Vorliegen die Architektur der Fasern und der angrenzenden Trabekel den Beweis erbracht hat; denn die Auflösung des Organismus in funktionelle Systeme ist das Ziel, welches Benninghoff der Forschung gesetzt hat. Auch im Nierengebinde wurde von Niessing der Beweis für das Vorliegen eines solchen Systems erbracht. Hier bildet die Kapsel der Niere mit dem inneren Gitterfasersystem bei dem Entfaltungsvorgang des Parenchyms während der Blutfüllung des Organs eine funktionelle Einheit.

Der Mechanismus der Milzbewegungen, besonders der Milzkontraktion, ist von vielen Seiten aus betrachtet worden und bezüglich der Bauelemente, die dabei die wichtige Rolle spielen, noch immer nicht vollständig geklärt. Ein aktiv erweiternder Mechanismus wird der Milz nicht zugesprochen. Der arterielle Druck bietet eine genügende Erklärung als erweiternde Kraft. Die Volumenabnahme wird von Hartmann (1929) so dargestellt, daß durch Absinken des Druckes in der V. lienalis die in den gedeckten elastischen Fasern ruhende Kraft das Parenchym zusammenpreßt und den Inhalt austreibt, bis der Gleichgewichtszustand eingetreten ist. Über die Beteiligung des Balken- und Kapselgewebes bei der Milzverkleinerung gehen die Meinungen in zwei Richtungen auseinander. Auf der einen Seite wird eine aktive Kontraktion der Stützgewebsmuskulatur angenommen, auf der anderen

Seite wird ihr keine aktive Kraft zugesprochen. Von K. Neubert (1922) wird die Milz als ein kontraktiles Organ beschrieben. Durch die Muskelkontraktion erfolgt eine Druckerhöhung innerhalb des Parenchyms, wodurch die Blutzellen in die Sinus gepreßt werden. Dieser Vorgang ist stets mit einer Verkleinerung des Organvolumens verbunden. Nach der Darstellung von E. v. Skramlik (1927) findet zunächst eine Kontraktion der Balkenmuskulatur statt und erst anschließend eine Kontraktion der Pulpagefäße. Auf Grund von umfangreichen vergleichenden Untersuchungen über das quantitative Vorkommen glatter Muskulatur in Kapsel und Trabekel unterscheidet E. v. Herrath (1935) einen Speichertyp und einen Abwehrtyp. Während bei ersterem (Pferd, Hund, Katze) die Milz auf Grund reichlicher glatter Muskelzellen eine Blutspeicherfunktion erfüllen kann, soll die menschliche Milz, der wegen ihres kräftig entwickelten lymphatischen Gewebes eine Abwehrfunktion zugeschrieben wird, wegen des zu geringen Volumenprozentgehaltes der Balken an glatter Muskulatur keine aktiven Kontraktionen ausführen können und daher als Blutspeicherorgan nur eine untergeordnete Rolle spielen. Die Stabzellen sollen die eigentlichen kontraktilen Elemente darstellen, während die glatte Muskulatur nur dazu dient, den Balken zu „stellen“, um damit den kontraktilen Elementen, Reticulum und Sinusendothelien feste Angriffspunkte zu bieten.

Bei der Funktion der Milz als Blutspeicherorgan spielt zweifellos ein besonders gebauter Stützapparat eine wichtige Rolle. Dennoch darf man nicht außer acht lassen, daß die Begriffe Kontraktionsvermögen und Blutspeicherfähigkeit der Milz nichts Identisches aussagen. Denn das Vermögen, eine so bedeutende Blutmenge zurückzuhalten, ist überdies wesentlich durch den inneren Bau des Parenchys, besonders des inneren Kreislaufes mitbedingt, während sich die Kontraktion des Organs nur am Stützapparat abspielen kann. In gewissen Grenzen wird natürlich Blutspeicherung und Volumenzunahme parallel laufen. Wenn also neuerdings der menschlichen Milz zum Teil die große physiologische Bedeutung als Blutspeicherorgan abgesprochen wird (E. v. Herrath 1938/39) und auch keine festen Beziehungen zwischen Blutbild und Milzgröße gefunden werden konnten, so muß doch ein Mechanismus vorhanden sein, der imstande ist, auch bei der menschlichen muskelarmen Milz eine Volumenverkleinerung durch Kontraktion zu verursachen. Hierfür sprechen die Beobachtungen Barcrofts, ferner auch die Vorstellung von einem neuromotorischen Kontraktionsmechanismus. Er ist für die Milz des Hundes und der Katze durch den Versuch Richbergs (1929) erwiesen, bei dem auf elektrische Reizung des Milznerven unter Abklemmung der zu- und abführenden Gefäße eine Kontraktion erfolgte. Daß eine von der Gefäßmuskulatur getrennte eigene Balkenmuskulatur vorhanden ist, hat sich pharmakologisch durch getrennte Reaktionsweise nachweisen lassen; während Pituitrin die Milzgefäß verengt, wirkt Adrenalin auf die Kapsel- und Balkenmuskulatur (Barcroft 1926). Diese neuromotorische Anschauung wird noch gestützt durch die anatomischen Befunde Riegeles (1929) über die mikro-

skopische Innervation der Milz. Er fand die nervösen Endigungen zu einem Teil innerhalb der Muskulatur der Trabekel und zum anderen Teil als ein subseröses Geflecht in der Kapsel. Beim Kaninchen, dessen Milz noch balken- und muskelärmer ist als die menschliche, konnte Roy Kontraktionen, wenn auch nur in sehr geringem Umfang, beobachten, und L. Messina (1934) konnte zeigen, daß sie durch Kontraktionen den Gehalt des strömenden Blutes an Thrombocyten regelt. Schließlich konnten direkt an der menschlichen Milz durch Adrenalininjektionen, elektrische Reizung und kaltes Bad Milzkontraktionen ausgelöst und röntgenologisch oder durch Pneumoperitoneum beobachtet werden (Dominici, Giorgio, Giordano 1929). Es scheint also trotz der Muskelarmut des menschlichen Milzbindegewebes ein Kontraktionsvorgang möglich zu sein. Die Kapsel kann auf Grund der wenigen Muskelzellen keine Bedeutung für die Kontraktilität der Milz haben. Man könnte diese Muskelzellen eher funktionell dem kollagenen Maschengitter zuordnen.

Die gefundenen funktionellen Strukturen des kollagenen und elastischen Gewebes deuten vielmehr darauf hin, daß Kontraktionen vom Trabekelsystem ausgehen können, die in der Kapsel ihre Ansatzpunkte haben. Dadurch, daß die kapselnahen Trabekel senkrecht einstrahlen, können sie eine optimale Wirkung entfalten. Bei senkrechtem Zug ist ihre Haftfestigkeit am größten, und bei ungleichmäßigen Kontraktionen wird dadurch eine einseitige Zerrung der Kapsel und die Gefahr der Zerreißung vermieden. Die Entstehung der strahlenförmigen Faserfiguren im subserösen Maschengitter (vgl. Abb. 5) ist auch nur denkbar, wenn man einen dauernden Spannungszustand an der elastischen Kapsel annimmt. Die dauernden Bewegungen, Erweiterung und Kontraktion sind hierfür Voraussetzung; denn an einem plastischen starren Körper würden Spannungszustände bald ausgeglichen werden. So erklärt sich möglicherweise auch, daß in den stark vergrößerten Milzen, bei denen ausgiebige Bewegungen nicht mehr möglich sind, die Strahlenfiguren nicht gefunden werden konnten. Schließlich zeigt sich auch an den Trabekelfußpunkten, daß die Fasern hier in Richtung der stärksten Spannung gelegen sind. - Bei dieser Betrachtungsweise hätte man sich also den Mechanismus der Milzverkleinerung bezüglich des Vorgangs am Stützapparat so vorzustellen, daß die Kontraktion des Trabekelsystems eine gleichmäßige Zugwirkung auf die Kapsel, und zwar auf die innere Schicht, ausübt. Bei der erforderlichen Verkleinerung wirkt nun das elastische Netz dieser inneren aktiven Schicht durch Raffung der kollagenen Fasern und Ände-

rung der Maschenwinkel unterstützend im Sinne einer Oberflächenverkleinerung mit. Das subseröse Maschengitter, als äußere passive Schicht der Milzkapsel kann der Flächenverkleinerung ebenfalls folgen. Nach Erschlaffen der Gefäße und Nachlassen der Balkenkontraktion erfolgt ein arterieller Blutstrom. Er führt zur Dehnung des elastischen Netzes und zur rückläufigen Umwandlung der kollagenen Struktur, bis diese maximal erreicht ist und eine Bremswirkung ausübt, die sich besonders in der passiven subserösen Schicht geltend machen wird. Die Übergangsbündel zwischen dem subserösen und inneren Anteil der Kapsel ermöglichen bei den Bewegungen der Milz eine begrenzte Verschiebung beider Schichten gegeneinander.

Wenn auch das wirkliche Verhalten und Anpassungsvermögen eines Gewebes letztlich nur durch das Experiment im erhaltenen Systemzusammenhang zu ermitteln ist, so kann man doch durch die funktionelle Betrachtung der einzelnen Strukturen auf das Vorhandensein eines funktionellen Systems schließen und so auch seitens der funktionellen Anatomie Anregungen zur Deutung von physiologischen Vorgängen erhalten.

Ergebnisse der Untersuchung

1. Es wurde die Milzkapsel in ihrer Fläche auf das Vorliegen funktioneller Strukturen untersucht.
 2. Sie zeigte dabei in ihrem kollagenen Bau zwei Anteile:
Der äußere besteht aus einem unter der Serosa gelegenen Maschenwerk von sich etwa im rechten Winkel überkreuzenden Fasern. Sie gehen nicht in das Gewebe der Trabekel über.
Der innere dickere Anteil entspricht in quantitativer und struktureller Zusammensetzung den angrenzenden Balken und gibt Fasern in sie ab. Er besteht aus Bündeln feiner kollagener Fasern, die sich bald im spitzen, bald im rechten Winkel durchflechten und nicht in einer bestimmten Richtung orientiert sind.
 3. In das kollagene Faserwerk ist ein engmaschiges, feines elastisches Netz mit rhombischen bis polygonalen Maschen eingelagert, welches nach innen an Stärke zunimmt und nach außen das Peritonealepithel nicht mehr erreicht.
 4. An besonderen Strukturen fanden sich im subserösen Maschengitter in unregelmäßigen Abständen Strahlenfiguren aus radiär nach einem Punkte strebenden Fasern. Sie wurden ge-

deutet als Stellen, denen innen ein abgehender Trabekel entspricht. Sie sind dadurch bei den Oberflächenveränderungen der Kapsel zum punctum fixum geworden und durch die dauernde Zugspannung ist die konzentrische Ausrichtung der Fasern verursacht.

5. Die Struktur der inneren Schicht wird beeinflußt durch die einstrahlenden Trabekel. Ihre kollagenen Fasern verlieren sich strahlig in der Kapselfebene. Das elastische Netz zeigt in der Umgebung des Trabekelfußpunktes abgeflachte, in ihrer Längsrichtung zum Trabekel gerichtete Maschen, die noch von gerade verlaufenden elastischen Fasern durchzogen werden. Besondere Leisten gehen vom Trabekelfußpunkt aus oder verbinden nah aneinander gelegene Trabekelfußpunkte miteinander. Sie zeichnen sich aus durch parallelen Verlauf der kollagenen Fasern, Verdichtung des elastischen Netzes und Streckung seiner Maschen sowie durch Einlagerung gerade verlaufender elastischer Fasern. Diese, durch die Trabekel bedingten Strukturen werden aufgefaßt als eine Umordnung der Fasern in Richtung der stärksten Spannung, ausgehend vom Trabekel.

6. Die Elastizität der Milzkapsel ist durch das Vorhandensein des elastischen Netzes hinreichend erklärt. Die Wellung der kollagenen Fasern, die Maschenbildung und das Vorhandensein von Vorratsfalten in den inneren Schichten ermöglichen eine Dehnbarkeit auch des kollagenen Materials.

7. Nachdem die Möglichkeit eines Kontraktionsmechanismus auch bei der menschlichen Milz in Erwägung gezogen wurde, läßt sich auf Grund der Anordnung der an die Kapsel grenzenden kleinen Trabekel und der Faserstruktur, die sie in der Kapsel hervorrufen, der Mechanismus der Milzverkleinerung am Stützapparat als eine Zugwirkung des Trabekelsystems an der Kapsel auffassen; die Kapsel kann sich dabei durch ihre funktionelle Struktur den Oberflächenschwankungen anpassen.

Zusammenfassung

In der Arbeit wurde das Bindegewebe der Milzkapsel und des angrenzenden Trabekelwerkes auf das Vorliegen funktioneller Strukturen untersucht. Es fand sich ein geordnetes Fasersystem, welches auch die Anpassung des kollagenen Materials an die Oberflächenschwankungen der Milz erklärt. Auf Grund besonderer ge-

fundener Strukturen wird die Auffassung vertreten, daß der Mechanismus der Milzverkleinerung am Stützapparat als eine Zugwirkung des Trabekelsystems an der Kapsel aufzufassen ist.

Строение капсулы селезенки и ее функциональное значение

Соединительная ткань капсулы селезенки и соседних trabekул исследовалась на наличие в ней функциональных структур. Обнаружена регулярная система волокон, которая объясняет приспособление коллагенного материала к колебаниям поверхности селезенки. На основании наличия этих особых волокон высказывается мнение, что механизм уменьшения объема селезенки осуществляется посредством действия тяги системы trabekул за капсулу селезенки.

Summary

Examination upon the presentation of functional structures amongst the stroma of the milt capsule and the adjacent trabecular system. A regular fibre system has been found which explains also the accomodation of the collergene material to the fluctuation of the surface of the milt. By the aid of especially discovered structures, the diminuation mechanism of the lienal apparatus of support has to be considered as a traction effect of the trabecel system exercised on the capsule.

Résumé

On a examiné le tissu conjonctif de la capsule liénale et du système de trabécules adjacent au point de vue de l'existence de structures fonctionnelles. On a trouvé un système de fibres réglé, ce qui explique aussi l'adaptation du matériel collergène aux variations superficielles de la rate. S'appuyant sur des structures spéciales que l'on a trouvées, on émet l'avis qu'il faut concevoir le mécanisme de la diminution de la rate dans l'appareil de soutien comme effet de traction du système de trabécules exercé sur la capsule.

Schrifttum

Barcroft, J.: Neue Milzforschungen. *Naturw.* **13**, 325 (1925). — Die Stellung der Milz im Kreislaufsystem. *Erg. Physiol.* **25**, 818 (1926). — Barcroft, Khanna and Nisimaru: Rhythmic contraction of the spleen. *J. Physiol. (Brit.)* **74** (1932). — Barcroft and Stephans: The effect of pregnancy and menstruation on the size of the spleen. *Arch. Sci. biol. (It.)* **12** (1928). — Bazzocchi, G.: Dati per lo studio dell'anatomia quantitativa della milza. *Arch. ital. Anat.* **31**, 325 (1933). — Becher, H.: Der konstruktive Bau der Sklera. *Anat. Anz.* **75**, Erg.-H., 104 (1932). — Bennet, G. A., und Hartmann, A.: Über das Balkengerüst in der menschlichen Milz. *Z. Zellforsch. usw.* **5**, H. 5, 620 (1927). — Benninghoff: Über die Entstehung funktioneller Strukturen. *Morphol. Jb.* **65** (1930). — Funktionelle Anpassung im Bereich des Bindegewebes. *Anat. Anz.* **72**, Erg.-H. (1931). — Bulgak, J.: Über die Kontraktionen und Innervation der Milz. *Virchows Arch.* **69**, 181 (1877). — Canna, S.: Ricerche sulle fibre muscolari della milza in condizioni normali e patologiche col metodo di Carere-Comes. *Boll. Soc. Biol. sper.* **13**, 1088 (1938). — Dabelow: Das Gefäßnetz des Ovars und sein Verhalten während der cyclischen Veränderungen. *Verh. anat. Ges. Budapest* **1939**. — Dominici, Giorgio e Giordano: Die Kontraktion der Milz in ihrer Beziehung zum Volumen des Organs. *Arch. Sci. med.* **53** (1929). — Feneis: Über die Anordnung und Bedeutung des Bindegewebes für die Mechanik der Skelettmuskulatur. *Morphol. Jb.* **76** (1935). — Fischer, E.: Die Untersuchung getrockneter und luftgefüllter Gewebe mit dem Ultropak. *Beitr. path. Anat.* **92**, 270 (1933). — Die konstruktive Anordnung der kollagenen Fasern in der Sklera. *Z. Anat. u. Entw.gesch.* **101**, 168 (1933). — Gosch, L.: Über das Vorkommen glatter Muskelzellen im Parenchym der Milz. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **25** (1931). — Grassi, A.: Sulla struttura contrattile della milza e sui processi ipertrofici liscio in quest'organo. *Pathologica (I.)* **27**, 553 (1935). — Grindley, Herrich and Baldes: Rhythmicity of the spleen in relation to blood flow. *Amer. J. Physiol.* **127** (1939). — Hartmann: Die Milz. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen **6**, 1. Teil von W. v. Möllendorf. — Hartwig, H.: Über den Blutgehalt der Milz. *Beitr. path. Anat.* **88**, 431 (1929). — v. Herrath, E.: Vergleichend-quantitative Untersuchungen über die Milzmuskulatur. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **37** (1935) — *Z. Zellforsch. usw.* **23**, 325 (1935). — Anatomische Bemerkungen zur Frage der Blutspeicherfunktion der Milz. *Dtsch. med. Wschr.* **1935**, 1924. — Einiges über die Beziehung zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. *Anat. Anz.* **81**, Erg.-H., 182 (1936). — Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **42**, 1 (1937). — Zur vergleichenden Anatomie der Säugermilz und ihre Speicher- und Abwehraufgaben. *Med. Klin.* **1938**, 1355. — Experimentelle Ergebnisse zur Frage der Beziehungen zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. *Anat. Anz.* **85**, Erg.-H., 196 (1938). — Die Milztypen einiger Säugetiere. *Anat. Anz.* **87** (1938/39). — Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **43**, 1 (1938).

telle Untersuchungen über die Beziehung zwischen Bau und Funktion der Säugermilz. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **45** (1939). — Milz und Wärme-regulation. *Anat. Anz.* **91**, 20 (1941). — Hueck: Die Milz als Blut-behälter. *Krkh.forsch.* **3**, 428 (1926). — Die normale menschliche Milz als Blutbehälter. *Verh. dtsch. path. Ges.* **23**. Tg. (1928). — Lubarsch: Die Milz. Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie **1**, Teil 2, 373 (1927). — Pathologische Anatomie der Milzvergrößerungen. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1928**. — Messina, A. U.: Milzo e epiastrine. *Riv. sper.*, N. s. **2**, 299 (1934). — Naegeli, Die Klinik der chronischen Megalosplenien. *Verh. dtsch. path. Ges.* **23** (1928). — Nauck, Die Wellung der Sehnenfasern, ihre Ursache und funktionelle Bedeutung. *Morphol. Jb.* **68**, H. 1/2, 79 (1931). — Neubert, K.: Der Übergang der arteriellen in die venöse Blutbahn bei der Milz. *Z. Anat. u. Entw.-gesch.* **66** (1922). — Niessing: Die Nierenkapsel und Gitterfaser-systeme in ihren funktionellen Beziehungen zur Form und Architektur der Niere. *Morphol. Jb.* **75** (1935). — Peterfi und Engel: Das Muskel-gewebe in der Milz des Menschen. *Anat. Anz.* **45**, 312 (1914). — Pe-ttersen: Lehrbuch der mikroskopischen Anatomie. 1935. — Reissner, H.: Untersuchungen über die Form des Balkengerüstes in der Milz bei einigen Haussäugetieren, sowie über die Verteilung von elastischem und kollagenem Gewebe und glatter Muskulatur in Kapsel und Trabekeln. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **16**, H. 3/4, 598 (1929). — Richberg, E.: Die Druckentwicklung in der Milz bei Reizung des Milznerven. *Z. Biol.* **89** (1930). — Riegele, L.: Über die mikroskopische Innervation der Milz. *Z. Zellforsch. usw.* **9** (1929). — Rössle: Das Verhalten der Milz nach Blutungen. *Verh. dtsch. path. Ges.* **1928**. — Rössle und Roulet: Maße und Gewichte in der Pathologie. 1931. — Roy, E.: The physiology and pathology of the spleen. *J. Physiol. (Brit.)* **3**, 203 (1881). — v. Skramlik, E.: Die Milz. *Erg. Biol.* **2**, 503 (1927). — Schaffer, K.: Lehrbuch der Histologie und Histogenese. — Schiefferdecker: Ge-webelehre. 1891. — v. Schumacher, S.: Das elastische Gewebe der Milz. *Arch. mikrosk. Anat.* **55**, 151 (1900). — Thever, J., and Graham, T.: The capsule and trabeculae of the spleen of domestic mammals. *J. Anat. (Brit.)* **65**, Nr. 4, 473 (1931). — Tietze, K.: Beziehung zwischen Milzgröße und Schilddrüsensekretion. *Z. Anat. u. Entw.-gesch.* **80**, 726 (1926). — Triepel, H.: Einführung in die physikalische Anatomie. 1902.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Heidelberg
Manuskript eingegangen Herbst 1944*

Der Bau der „Muscularis mucosae“ des menschlichen Darmes und ein Befund über den Bau seiner „Muscularis propria“

Von

K. Goerttler

Mit 12 Abbildungen im Text

Einleitung

Die im Jahre 1932 von mir veröffentlichte Untersuchung über den konstruktiven Bau der menschlichen Darmwand enthielt die Feststellung, daß die Fasern der Muscularis mucosae (= M. m.¹) ein Gitter bilden, dessen Elemente parallel zu den Bindegewebsfasern der Submucosa angeordnet sind, d. h. Spiralzüge bilden, welche von beiden Seiten her sich kreuzend die Darmachse umkreisen. Da diese Darstellung der üblichen, von allen früheren Untersuchern vertretenen Ansicht nicht entsprach — wonach die M. m. seit den Angaben Brückes (1841) aus einer zirkulären inneren und einer äußeren Längsschicht von Muskelfasern bestehé, hat Baecker (1933) auf Veranlassung Patzelts meine Angaben nachgeprüft und nicht bestätigen können. Da inzwischen neue Befunde, welche geeignet wären, die so entstandene Streitfrage zu schlichten, nicht erhoben worden sind — mit Ausnahme einer Arbeit von W. F. Weber (1942), welche m. M. n. ebenfalls keine endgültige Klärung der Sachlage erbracht hat — komme ich nochmals auf sie zurück.

Material und Problemstellung

Nach Überprüfung meines schon vorhandenen großen Materials habe ich in den letzten Jahren nochmals Stücke aus der Darmwand von 3 jungen Männern in 21 lückenlosen Flachschnittserien (Schnittdicke 7—10 μ) untersucht und habe meine Befunde über

¹ Muscularis mucosae = M. m.

den Bau der M. m. des menschlichen Darmes aus dem Jahre 1932 nicht nur bestätigt gefunden, sondern sie auch noch erweitern können.

Untersucht wurden nach Fixierung in Susagemisch oder Formol-Eisessig und nach Färbung mit Azan oder E.-H. nach Heidenhain

1. Duodenum, Jejunum, Ileum und Colon descendens eines 32jährigen Mannes,
2. Duodenum, Ileum und Colon descendens eines 21jährigen Mannes,
3. Duodenum, Ileum, Colon descendens und Colon transversum eines 26jährigen Mannes.

Die Präparate wurden vor der Fixierung weder gedehnt noch gestreckt, sondern in ihrer natürlichen Rundung gelassen. Die Untersuchung dieses Materials wurde dadurch vervollständigt, daß ich innerhalb des gleichen Darmabschnittes und beim gleichen Individuum, neben einem eng kontrahierten auch stets ein erweitertes, gedehntes Darmstück geschnitten habe. Die zur Untersuchung herangezogenen Leichen wurden nach dem Gesichtspunkt der Erfüllungsmöglichkeit dieser Forderung ausgewählt, so daß es gelang, die M. m. in verschiedenen Funktionszuständen beim gleichen Individuum zu untersuchen. Diese Ergänzung aller bisherigen Untersuchungen hat sich, wie ich vorwegnehmen möchte, im weiteren Verlauf insofern als wesentlich erwiesen, als sich ergab, daß die Anordnungsweise der Fasern in der M. m. in der Weise vom Funktionszustand der Darmwand abhängig ist, daß die doppelschichtige vorwiegend Längs- und Queranordnung der Fasern (nach Baecker und allen übrigen Untersuchern vor ihm) im gedehnten Darm, und ihr spiraling gekreuzter Verlauf im enger gestellten Darm (nach eigener Darstellung aus dem Jahre 1932) nur verschiedene Einstellungen in und desselben funktionellen Systems sind. Die Möglichkeit eines derartigen Sachverhaltes ist bisher bei der Untersuchung des Fasersystems der M. m. nicht berücksichtigt worden.

Baeckers Untersuchungen (1933) haben zu folgenden Befunden geführt. Im Duodenum bildet die M. m. ein weitmaschiges Netz, dessen Lücken durch die Brunnerschen Drüsen ausgefüllt werden. „Dort aber, wo die Schleimhautmuskulatur in einem etwas größeren Bereich als flächenhafte Bildung erhalten bleibt, läßt sich in allen untersuchten Fällen mit Sicherheit feststellen, daß sie aus zwei deutlich gegeneinander abgesetzten Schichten besteht. Von diesen ist die innere, die überall

eine größere Dicke aufweist als die äußere, nahezu ausschließlich zusammengesetzt aus zirkulär verlaufenden Fasern und Faserbündeln und auch in der äußeren überwiegen fast immer in der Richtung der Außenlage der Musc. propria, also in der Längsrichtung des Darmes ziehende Fasern, während schräg ziehende Fasern nur selten vorkommen. An manchen Stellen, besonders im Duodenum des 8jährigen Mädchens, sieht man ferner einzelne Muskelbündelchen, die bogenförmig abbiegend, aus einer Schicht der M. m. in die andere übertreten.“

Für das Jejunum soll in allen wesentlichen Punkten das gleiche gelten. „Eine diagonal gekreuzte Lagerung der Fasern der M. m., welche die Bauelemente der Submucosa zeigen, ist auch hier nirgends zu sehen.“ Weiter aber stellt Baecker fest, daß die Fasern in der äußeren Schicht der M. m. „teils senkrecht, teils wechselnd geneigt zu jenen der Innenschicht“ und „in radiärer Richtung gegen das Darmlumen ziehen“. Auch „Übertritte von Fasern aus einer Lage in die andere kommen im Bereich der Plicae vor“.

Im Ileum ist die wesentlich schwächer entwickelte Muskelschicht vielfach bündelweise zusammengeschlossen. Ihre Fasern „weisen im allgemeinen eine etwas unregelmäßige Lagerung auf als im Jejunum, doch ist auch im Ileum mindestens die Hälfte der Fasern mehr oder weniger ausgesprochen parallel zur Darmachse gelagert und der davon abweichende Verlauf der übrigen Fasern ist z. T. wieder durch hindurchtretende Gefäße bedingt“. In der inneren Schicht aber zeigen die Muskelfasern fast ausnahmslos einen zirkulären Verlauf. An der Valvula ileocoecalis finden sich vielfach wieder Übertritte der Fasern aus der einen in die andere Schicht (in Übereinstimmung mit den Befunden von Patzelt und Törö).

Im Caecum kommt es „anscheinend überhaupt nicht zu einer deutlichen Sonderung der M. m. in 2 Schichten, die Schleimhautmuskulatur besteht in diesem Darmabschnitt vielmehr im wesentlichen aus einer Ringmuskellage mit ihr außen anliegenden, unregelmäßig verlaufenden Faserzügen, die eine mehr oder weniger geflechtartige Anordnung zeigen; eine auch nur einigermaßen deutlich ausgeprägte diagonale Faserrichtung wie sie der Beschreibung Goerttlers entsprechen würde, ist aber hier ebenfalls nicht festzustellen“. Auch im Colon sind die Verhältnisse nach Baecker sehr wechselnd, meist ist die ringförmig geordnete Innenschicht hier stärker entwickelt als die äußere, „doch finden sich auch Stellen, an denen sie gegenüber der letzteren zurücktritt“. Längs verlaufende Faserzüge herrschen innerhalb der Außenschicht vor. „Daneben finden sich aber wie im Dünndarm besonders in der Außenschicht nicht selten schräg ziehende Faserbündel.“ „Stellenweise kommt es auch zu den schon erwähnten Faserübertritten, die besonders in der Flexura sigmoidea häufiger werden können, so daß — worauf schon v. Ebner (1902) hingewiesen hat, die sonst deutliche Sonderung der beiden Muskelschichten mehr oder weniger verwischt werden kann.“

Nach diesen Untersuchungen Baeckers ist die M. m. im Jahre 1942 noch einmal durch W. F. Weber untersucht worden.

Weber fand, daß im Duodenum „zwei sich überkreuzende spiraling um die Darmrichtung ziehende Lagen vorhanden sind, welche untereinander durch aus- und einstrahlende Muskelbündel in Verbindung stehen“. — „Ich habe den Eindruck,“ so fährt Weber fort, „daß die Anordnung und Verlaufsrichtung der Muskelzellen je nach dem Funktionszustand, d. h. nach dem Spannungszustand der Darmwand, sich ändern kann und dementsprechend ein verschiedenes Aussehen darbietet“.

Prinzipiell aber hält er an der Zweischichtigkeit der M. m. fest, wenn auch diese infolge des Übertretens von Muskelbündeln von der einen in die andere Lage nicht überall gleichhäufig auszumachen seien. Er unterscheidet schließlich zwei Bauformen der M. m. voneinander:

„Die 1. Form findet sich im ganzen Dünndarm sowie im größten Teil des Colon; sie ist gekennzeichnet durch einen vorwiegend in der Längsachse des Verdauungsschlauches orientierten Verlauf der Muskelzellen und -bündel in der äußeren Lage und durch das Fehlen von Muskelbündeln, die in die Submucosa ausstrahlen.“

Die 2. Form, die sich im Magen, Caecum und Rectum ausgebildet findet, ist hingegen durch eine geflecht- oder netzartige Anordnung der Muskelbündel in der äußeren Lage und durch das Vorhandensein von Muskelbündel ausgezeichnet, die in die Submucosa einstrahlen und durch elastische Sehnen in dieser verankert sind.“

Weber sieht in beiden Bauformen Anpassungen an bestimmte funktionelle Gegebenheiten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß Webers Arbeit eine wesentliche Erweiterung der Befunde Baekers dadurch gebracht hat, daß sie weniger schematisiert. Zwar halten beide Autoren prinzipiell noch am zweischichtigen Schema einer längs und ringförmig verlaufenden M. m. fest, aber es ist doch bei Weber klar, daß damit nur eine Art Idealfall gemeint ist. Zugleich ergibt seine Arbeit eine Annäherung an meine Befunde (1932). Er bestätigt die Spiralmatur der Fasern in der M. m., während Baekker diese immer wieder ausdrücklich ablehnt. Trotzdem kann auch er nicht übersehen, daß 1.) manchmal nur die eine von ihnen – und dann immer die ringförmige Schicht – vorhanden ist, daß 2.) wenigstens die äußeren Fasern oft einen ausgesprochenen Schrägverlauf erkennen lassen, so daß nur „die Hälfte (von mir gesperrt) der Fasern mehr oder weniger ausgesprochen achsenparallel gelagert ist“ und daß 3.) in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern vor ihm, vielfach Übergänge der einen Schicht in die andere nachzuweisen sind.

Der 1. Punkt legt m. M. nach die Vermutung nahe, daß die Struktur der M. m. so wie das Weber auch zum Ausdruck ge-

bracht hat, mit dem Funktionszustand der übrigen Darmwand wechseln kann. Die beiden letzten Punkte aber kennzeichnen klar das Wesen eines Fasersystems, dessen Bauelemente spiralig zur Darmachse angeordnet sind. Denn ein Muskelfaserzug, der aus der Längsrichtung abbiegt und zum ringförmigen Verlauf übergeht, wird damit in der Wand des Darmrohres ohne Zweifel zur Spirale und zwar zu einer schraubenförmigen. Auch zwei von den der Arbeit beigegebenen Abbildungen Baeckers lassen ebenso wie die Abbildungen Webers von Schnitten durch die Wand des Ileums und des Colon die Zusammenhänge beider Schichten untereinander im Sinne eines spiralförmigen Faserverlaufes klar erkennen, wenn Baecker offenbar auch kein gekreuztes, schräg zur Quer- und Längsachse des Darms geordnetes Fasersystem gesehen zu haben scheint.

Von einer „Widerlegung“ meiner Befunde durch diese Ergebnisse Baeckers kann man bei dieser Sachlage wohl kaum sprechen. Ich selbst kann jedenfalls nur feststellen, daß auch Baeckers Angaben teilweise recht gut mit den meinen übereinstimmen und daß seine Abbildungen trotz seiner andersartigen Deutung meine Ausführungen nicht schlecht illustrieren.

Meine Befunde über den Bau der M. m. aus dem Jahre 1932 bedürfen allerdings auch einer Ergänzung. Diese ändert jedoch, wie der folgende Teil der Arbeit zeigt, nichts an der von mir richtig gesehenen Tatsache, daß die Fasern der M. m. der menschlichen Darmwand ein System sich kreuzender Spiralen bilden. Ich wußte damals nur noch nicht, wie groß die Einstellungsbreite, und wie variabel damit das Strukturbild eines derartigen Fasersystems in verschiedenen Funktionszuständen wirklich sein kann — wovon ich mich erst auf Grund der im folgenden mitgeteilten Befunde überzeugt habe.

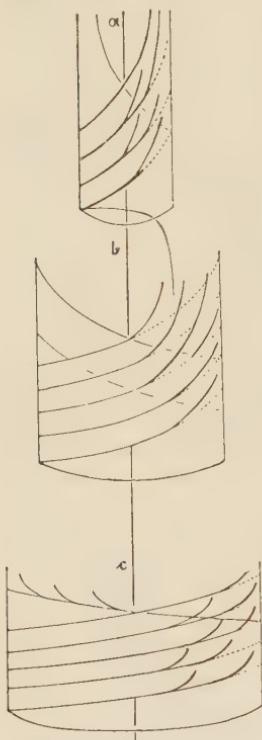
Am Modell einer uhrfederartig aufgewickelten Spirale lassen sich beim Anheben oder Senken ihres äußeren Endes, wie ich in meinen beiden Arbeiten über den Bau der menschlichen Gebärmutter (1930) und des Ductus deferens (1931) näher gezeigt habe, die verschiedenartigen Bilder ihres wechselnden Verlaufes bequem studieren. Fixiert man ihr inneres Ende, während man ihr Außenende anhebt, so bekommen die zunächst nur ringförmig in einer Ebene umlaufenden Wickelungen mit wachsendem Steigungswinkel mehr und mehr einen Längsverlauf, bis schließlich die gesamte Spirale in langgestreckter Schraubentour einen spitz-

kegelförmigen Raum umkreist. Stellt man sich dabei vor, daß ein innerer Teil der Fasern (welche durch eine derartige Spirale in ihrem Verlauf anschaulich gemacht werden sollen) seine ursprüngliche Anordnung beibehält — was man am Modell leicht nach-

machen kann, wenn man nur einen Teil der Spirale anhebt — dann bekommt man den Fall einer inneren ringförmig verlaufenden und einer äußeren mehr längs verlaufenden Schicht. Dieser Zustand liegt etwa in der Mitte zwischen den beiden zuerst beschriebenen und ganz anders aussehenden Extremstellungen.

In der Abb. 1 zeigen die Fig. a, b und c in diesem Sinne verschiedene, innerhalb des gleichen Systems mögliche Einstellungen von spiraling angeordneten Fasern, welche ein Rohr umkreisen. Bei lang ausgedehnem und engem Rohr — Fig. a — verlaufen die Fasern in annähernd rechtwinklig sich kreuzenden Schraubenlouren. Flachschnitte durch eine derartige Rohrwandung würden überall nur das Bild eines Fasergitters ergeben. In der Wand eines erweiterten und gleichzeitig verkürzten Rohres — Fig. b — erscheinen die gleichen Faserzüge aber so zusammengeschoben, daß man in Flachschnitten eine äußere, und im wesentlichen längs verlaufende, und eine innere, ringförmig geordnete Faserschicht feststellen würde. Und im Zustand der Fig. c verlaufen nun im extrem erweiterten und gedeckten Rohr fast alle Fasern ringförmig.

Abb. 1. Die Fig. a, b und c erläutern verschiedene Einstellungs möglichkeiten eines spiraling angeordneten Systems von Muskel fasern des inneren Schleimhaut rohrs im Darm bei Längsdehnung und Erweiterung. Näheres siehe Text



Mit der Ableitung dieser ganz verschiedenartigen Bilder von der gleichen Grundkonstruktion eines spiraling angeordneten Faser systems ist das Ergebnis meiner Untersuchungen über die M. m. der menschlichen Darmwand bereits vorweggenommen. Ich glaube, damit eine zwanglose Erklärung dafür geben zu können, daß meine Befunde in Widerspruch stehen müßten zu denen Baekers und teilweise auch zu denen von W. F. Weber, die beide, wie auch

alle früheren Untersucher eben den Zustand b als Normalfall gewertet haben.

Berücksichtigt man die Feststellungen Baekers und Webers, daß die äußere Längs- und die innere Ringschicht der Fasern tatsächlich untereinander zusammenhängen, und daß manchmal auch nur ringförmige Fasern angetroffen werden (Fig. c), ja stellenweise sogar (Baekers) ein Dreischichtigkeit nachweisbar ist, so wie sie in Fig. a angedeutet wurde (die z. B. im Wandbau des Ductus deferens [Goerttlers 1934] zum normalen Strukturbild gehört), dann liegt es sehr nahe, anzunehmen, daß auch hier lediglich Varianten der von mir nachgewiesenen spiraligen Anordnung des Fasersystems in der M. m. vorliegen.

In konkreter Anwendung meines Beispieles in Abb. 1 auf die Schleimhautmuskulatur des menschlichen Darmes sehe ich also bei a, deren Anordnung in einem kontrahierten und durch die Dickenzunahme der ursprünglich ringförmig verlaufenden Fasern in die Länge gestreckten Darm. Die Schicht der M. m. ist sehr dünn, sodaß die Fasern trotz ihres schraubenförmigen Verlaufes praktisch alle in einer Zylinderebene liegen und Längs- und Ringschicht nicht voneinander zu unterscheiden sind. Die Steigungswinkel der Spiralen liegen überwiegend bei 30—40°.

Fig. b kennzeichnet die Mittelstellung eines nur wenig gedehnten und erweiterten Darmes. Die in der Submucosa verankerten Außenenden der Muskelspiralen bilden eine sehr dünne, annähernd längs verlaufende Außenschicht der M. m. Unter ihr liegt noch die Schicht der mehr ringförmig angeordneten Faserabschnitte, welche aber zum gleichen System gehören. Die M. m. ist dicker wie im Beispiel a und c, die Steigungswinkel der Spiralen in der inneren Schicht liegen etwa bei 20°.

Fig. c schließlich soll die Anordnung der Fasern der M. m. im weitgestellten, gedehnten und verkürzten Darm zeigen. Die Fasern verlaufen praktisch wieder alle in der gleichen Zylinderebene annähernd ringförmig, bei Steigungswinkeln, die im Mittel bei 10° liegen. Die Schicht der M. m. ist sehr dünn und eine Längs- und Ringschicht sind nicht mehr vorhanden, wenn auch das Abbiegen der Außenenden der Muskelfasern in der M. m. in die Längsrichtung in Form ganz kurzer Längsfaserzüge und in dünnen Schnitten nachweisbar bleibt.

Fig. a und c zeigen m. M. nach Extremstellungen, welche von b aus passiv bei Verlängerung oder Verkürzung des Darmrohres ent-

wickelt werden. Wobei ein gewisser Füllungszustand des Darmrohres immer vorauszusetzen ist, damit sich das innere Muskelrohr nicht in Falten legt.

Ich halte es, wie gleich hier bemerkt werden soll, nicht für möglich, daß sich das Schleimhautrohr durch die M. m. im ganzen aktiv und unabhängig vom äußeren Muskelrohr (Musc. propria) von a nach c verkürzen oder umgekehrt von c nach a in Abb. 1 verlängern kann, wenngleich eine gewisse Verschieblichkeit gegeneinander besteht. Eine selbständige Verformung des Schleimhautrohres scheint mir auch nur bei gefülltem Darm denkbar, d. h. in mehr oder weniger gedehntem Zustand.

Die Aktivität der Schleimhautmuskulatur hat m. M. nach in erster Linie die Aufgabe, lokale Spannungsdifferenzen innerhalb des Schleimhautrohres auszugleichen. Dazu ist die Muskulatur durch die Gitteranordnung ihrer Fasern hervorragend geeignet. Das innere Darmrohr (Mucosa und Musc. mucosae) ist infolge des gleichsinnig eingebauten Systems schräg gekreuzter Schleimhautfalten und Muskelfasern (Goerttler 1932) gleichmäßig in allen Richtungen dehnbar und umgekehrt auch vertikal und horizontal zur Darmachse aktiv etwas verstellbar. Es kann jeden beliebigen Druck direkt abfangen.

Die Frage, wie weit die aktive selbständige Verformbarkeit des Schleimhautrohres im gedehnten Zustand geht, ist aber nicht exakt zu beantworten. Zunächst müßten wir wissen, wie groß überhaupt die Verschiebungsmöglichkeiten zwischen innerem Schleimhautrohr und äußerem Muskelrohr in der Submucosa sind. Es müßte weiterhin vorausgesetzt werden können, daß in der M. m. sowohl die Faserlängen, wie auch die genauen Steigungswinkel der Fasern und schließlich die genaue Lage des Punctum fixum bei jeder Kontraktion exakt bestimmbar wären. Diese Voraussetzungen sind technisch unerfüllbar, so daß wir uns begnügen müssen, aus dem Prinzip der Faseranordnung in der M. m. — Abb. 1 — die Möglichkeiten ihrer Einstellung im Rahmen der Funktion zu bestimmen.

Jede weitergehende Verformung des Schleimhautrohres setzt m. M. nach eine Umstellung des ganzen bindegewebigen Skeletts der Darmwand voraus, welche wegen des mit den Fasern der Submucosa gleichgerichteten Verlaufes der Muskelfasern in der M. m., im wesentlichen nur durch die Musc. propria des äußeren Rohres geleistet werden kann.

Auch wenn man voraussetzt, daß die Bindegewebsfasern der Submucosa aufgelockert und bei wellenförmigem Verlauf entspannt sind, könnte eine selbständige Verschiebung des inneren Schleimhautrohres innerhalb des äußeren Muskelrohres bestenfalls nur im Ausmaß von Millimetern, d. h. gerade genügend zur Erhebung von Schleimhautfalten, möglich sein. Es wird praktisch so sein, daß beide Muskellagen, die der M. m. und die der Musc. propria, sich in ihrer Aktion gegenseitig ergänzen und in ihr aufeinander angewiesen sind.

Die M. m. sorgt bei Dehnung des Darmes für eine gleichmäßig geordnete Entfaltung des Schleimhautrohres, die Musc. propria aber ordnet gleichzeitig unter Erweiterung und Verkürzung des Rohres entsprechend den jeweiligen Druckverhältnissen die Gitterstruktur der ganzen Darmwand um (s. Goerttler 1932) — bis schließlich nur noch Querspannungen in der Darmwand übrigbleiben. Würde eine Musc. muc. fehlen, dann müßte bei jeder Dehnung des Darmes von innen heraus das Bindegewebsgerüst der Submucosa unmittelbar gespannt werden. Dank der die inneren Spannungen direkt auffangenden M. m. bleibt das Submucosagitter aber entspannt und dadurch von der Musc. propria aus leicht verstellbar. Im ungedehnten Darm (gefüllt oder ungefüllt) vermag die M. m. die Schleimhaut nach Maßgabe ihrer Verschieblichkeit zu falten.

Die Berechtigung solcher theoretischen Überlegungen über die Funktion der M. m. hängt davon ab, daß es gelingt, ihre Voraussetzungen, d. h. die spiralige Gitteranordnung ihrer Faserelemente nach Fig. 1 zu bestätigen.

Befunde

Meine Befunde an mehr oder weniger kontrahierten Darmstücken sollen die Richtigkeit dieser Vorstellungen beweisen. Abb. 2 zeigt einen Flachschnitt durch die Wand des retroperitonealen Abschnittes von einem kontrahierten Duodenum (32jähriger Mann). Die M. m. ist zwischen den Brunnerschen Drüsen in einem größeren Bereich flächenhaft getroffen und läßt die von Baedeker in Abrede gestellte Gitterstruktur aus spiralig angeordneten Faserzügen ohne Störung durch dazwischenliegende Drüsenpakete klar erkennen. Bei der Durchmusterung des ganzen Schnittes und der in der Serie auf ihn folgenden, ist dies mit aller Sicherheit festzu-

stellen. Es gibt weder eine Ringsschicht noch eine Längsschicht und alle Fasern verlaufen annähernd flächenhaft in ein und derselben Zylinderebene. Wenn Baecker schreibt: „Dort aber, wo die Schleimhautmuskulatur in einem etwas größeren Bereich als flächenhafte Bildung erhalten bleibt, läßt sich in allen untersuchten Fällen mit Sicherheit feststellen, daß sie aus zwei deutlich gegeneinander abgesetzten Schichten besteht“, — so trifft das in diesem



Abb. 2. Duodenum kontrahiert. Vergrößerung ca. 90fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darmes, die vertikale seiner Längsachse. Flächenhaft getroffener Bereich der M. m. Es gibt keine Ring- und keine Längsschicht, wenn auch auf der Abb. rechts unten und links oben noch vereinzelt mehr längs orientierte Fasern in das allgemeine Gitter einstrahlen. Im wesentlichen haben alle Fasern annähernd den gleichen Steigungswinkel (ca. 30—40° zur Querachse des Darmes) und liegen praktisch in ein und derselben Zylinderebene. Am unteren Bildrand Lymphozytenansammlung am Boden von Darmcrypten. Brunnersche Drüsen an der linken Bildkante

Falle ersichtlich nicht zu. Auch an allen übrigen Stellen, an denen die M. m. getroffen ist, läßt sich ein gekreuztes System von Muskelfasern nachweisen.

Den Befund, den Baecker beschrieben hat, habe ich zwar ebenfalls feststellen können, aber nur am erweiterten und nicht am kontrahierten Duodenum. Hier finden sich — Abb. 3 — entsprechend dem Schema der Abb. 1, Fig. b und genau nach der Be-

schreibung Baekers sowohl längs wie ringförmig verlaufende Fasern, wobei die innere Schicht der letzteren die dickere ist. Überall zeigen die Fasern aber auch da, was ja von Baekers zu gegeben wird, eine Schräglage zur Quer- und Längsachse des Darms und damit ausgesprochenen Spiralcharakter. Die Winkel unter denen die Fasern der inneren Schicht sich kreuzen, sind allerdings sehr klein und können leicht übersehen werden.



Abb. 3. Duodenum gedehnt. Vergrößerung ca. 150 fach. Die Bildkanten entsprechen den Darmachsen, die vertikale der Längsachse. Man sieht in der M. m. zwei Faserschichten übereinander. Sie kreuzen die Achse des Darms von beiden Seiten her. Man erkennt, daß auch die Fasern der Ringschicht ein Scherengitter bilden

Den Zustand der Abb. 1c habe ich im Duodenum nicht gesehen, obgleich ich ihn gesucht habe, ebensowenig wie den extremen Zustand I a mit annähernd rechtwinklig gekreuzten Fasern. Wahrscheinlich liegt hier im Duodenum (s. später) eine Beschränkung seiner mechanischen Funktion in diesem Sinne vor.

Das große und in vollständigen Flachschnittserien mir zur Verfügung stehende Material an den übrigen Abschnitten des gesamten

Darmes bestätigt diese beim Duodenum gewonnenen Befunde so vollständig, daß über die gesetzmäßig spiralige Anordnung der Fasern in der M. m. meiner Überzeugung nach kein Zweifel möglich sein kann. Die herkömmliche Vorstellung ihres Aufbaues aus längs und ringförmig verlaufenden Fasern in zwei voneinander getrennten Schichten ist in dieser Form sicher unrichtig. Die Fasern bilden vielmehr in Übereinstimmung mit meinen früher gemachten Angaben ein schräg zur Quer- und Längsachse des Darms und annähernd parallel zum bindegewebigen Gerüst der Submucosa orientiertes Gitter, dessen Einstellungsmöglichkeiten im Rahmen der Funktion allerdings wesentlich größer ist, als ich selbst bisher annahm.

Sie ist so außerordentlich groß und unter Umständen lokal im gleichen Darmabschnitt und in dessen verschiedenen Bereichen so wechselnd, daß ich mich bei der Auswahl des großen Bildmaterials auf die Wiedergabe charakteristischer Fälle beschränken muß. Die notwendige Auswahl wird jedoch dadurch erleichtert, daß sich nach meinen Erfahrungen alle möglichen Einstellungen innerhalb des auf Abb. 1 schematisch erläuterten Prinzips halten, welches somit für den gesamten Darm vom Duodenum bis einschließlich zum Colon Gültigkeit besitzt.

Der Fall der Abb. 1b ist z. B. wieder in der folgenden Abb. 4 gegeben, die von einem kräftig erweiterten und gedehnten Jejunum-



Abb. 4. Jejunum gedehnt, Vergrößerung ca. 360fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darms, die vertikale seiner Längsachse. Dargestellt ist der Übergang einer sehr locker gebauten Längsschicht schräg von beiden Seiten her die Darmachse kreuzender Muskelfasern, in die viel dickere Ringschicht der M. m.

abschnitt stammt. Man sieht den Übergang einer dünnen, lokeren Längsschicht von Muskelfasern in eine sehr viel dickere Ringschicht. Die Längsfasern sind deutlich in Gitterform angeordnet. Bei der Ringschicht ist das hier wegen ihrer Dicke nicht ohne weiteres zu sehen. Ist das Darmstück weniger gedehnt, so kann man die Längsschicht viel stärker ausgebildet finden. Auch dann ist der Schrägverlauf ihrer Fasern im gekreuzten System ohne Schwierigkeiten zu sehen.

Ganz anders liegen die Verhältnisse bei dem Präparat der Abb. 5, welche ein Bild vom kontrahierten Jejunum darstellt und zwar des gleichen Individuums, nur etwa 15 cm unterhalb des Abschnittes, aus dem das Präparat der Abb. 4 stammt. Hier ist weder eine Ringschicht noch eine Längsschicht erkennbar. Vielmehr besitzen alle Fasern einen Steigungswinkel und bilden deshalb ein sehr regelmäßiges schräg zur Quer- und Längsachse des Darms orientiertes Gittersystem, genau wie im Duodenum der Abb. 2.

Auch die Auffassung W. F. Webers, daß sich im ganzen Dünndarm ein vorwiegend in der Längsachse des Verdauungsschlauches orientiertes Fasergitter der M. m. fände, ist also zu ein-



Abb. 5. Jejunum kontrahiert. Vergrößerung ca. 360fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darms, die vertikale seiner Längsachse. Man sieht im ganzen Bereich der M. m. keine Längs- und keine Ringschicht. Alle Fasern kreuzen sich annähernd unter gleichen Winkeln und verlaufen in einer Cylinderebene. Neigungswinkel zur Querachse der Darmwand ca. 30° .

seitig. Nach diesem Autor sollen hier auch Muskelbündel fehlen, welche die M. m. mit der Submucosa verbinden. Ich habe aber besonders an mäßig gedehnten Darmstücken, in denen die Längszüge der Muskulatur gut nachweisbar sind, feststellen können, daß die glatte Muskulatur mit dem Bindegewebsgerüst der Submucosa hier immer durch verzweigte Muskelfasern verbunden ist. Sie finden sich an der Grenze zwischen M. m. und Submucosa, besonders gut an den Stellen des Durchtrittes von Gefäßen durch die erstere. Auch ein Übertreten größerer Muskelbündel mit elastischen Sehnen, wie Weber es beschreibt, habe ich vielfach gesehen. Mein eigener Befund des Vorkommens verzweigter glatter Muskelfasern an dieser Stelle scheint mir nicht nur als Hinweis auf die funktionelle Ver-



Abb. 6. Jejunum gedehnt. Vergrößerung ca. 200fach. Die Bildkanten entsprechen den Darmachsen, die vertikale seiner Längsachse. Längsschicht der M. m. mit verzweigten Muskelfasern, welche mit der Submucosa verbunden sind. Man sieht unter den Muskelfasern die Längsstruktur einer Vene der Submucosa

bundenheit beider Fasersysteme von Bedeutung (die Baecker aus rein theoretischen Gründen glaubt ablehnen zu müssen), sondern auch im Hinblick auf die Genese der M. m., die sich im Sinne Benninghoff's histologisch aus dem Bindegewebsgerüst heraus differenziert haben mag.

Abb. 6 zeigt solche verzweigten Fasern, unter denen man hier quer zur Bildachse die Längsstruktur einer Vene erkennen kann. Wird das Bindegewebsgerüst bei einer Verkürzung oder Verlänge-

rung des Darmrohres umgestellt, so nimmt es m. M. nach die Fasern der M. m. passiv mit, während diese andererseits in der Lage sind, das Gerüst ständig in einer gewissen Spannung zu halten.

Im Colon finden sich die gleichen Befunde und gelten deshalb auch die gleichen Überlegungen wie beim Dünndarm. In einem



Abb. 7. Colon transversum, stark gedehnt. Vergrößerung ca. 200fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darmes, die vertikale seiner Längssachse. Die Fasern der M. m. verlaufen fast rein ringförmig. Man erkennt trotzdem, daß auch sie ein sehr engmaschiges Gitter bilden (besonders oben im Schnitt)

stark gedehnten Abschnitt des Colon transversum in der Nähe der Flexura lienalis sieht man z. B. die Fasern der M. m. in Abb. 7 fast rein ringförmig verlaufen. An dieser Stelle ist die M. m. flächenhaft getroffen. Die Gitterstruktur ihrer Faseranordnung ist zwar stellenweise sichtbar, erscheint aber ihrer Dichte wegen nicht sehr deutlich. Untersucht man die Schnittkante aber genauer, so findet man im gleichen Schnitt auch viele Stellen, an denen die Muskelschicht schräg getroffen wurde und hier kann dann über die

Zusammensetzung dieser sog. Ringschicht aus schräg sich kreuzenden Fasern kein Zweifel mehr bestehen. Das in Abb. 8 wiedergegebene schöne und regelmäßige Fischgrätenmuster dieser Muskelschicht, aus dem gleichen Schnitt stammend wie Abb. 7, kann natürlich nur bei gekreuztem Faserverlauf zustande kommen. Baecker hat in seiner Arbeit ein sehr ähnliches Bild wiedergegeben und den Faserverlauf als „circulär“ gedeutet.

Die Abb. 9 schließlich zeigt ergänzend einen Flachschnitt durch die Wand eines weit weniger gedehnten Colon, in dem wieder längs verlaufende Faserbündel hier an einer tänienfreien Stelle zu sehen sind, wenn auch die Ringschicht noch wesentlich stärker ist.



Abb. 8. Colon Transversum, stark gedehnt. Vergrößerung ca. 200fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darms, die vertikale seiner Längsachse. Bild der M. m. aus dem gleichen Schnitt wie Abb. 7. Man sieht ein klares Fischgrätenmuster, das nur bei gekreuztem Verlauf der Fasern entstehen kann

Die Wiedergabe dieser Befunde genügt meiner Meinung nach zur Darstellung des Strukturprinzips der M. m. -- Bei der Durchmusterung vieler Schnittserien ist die Vielfältigkeit der Einzelbefunde so groß, daß man sich begnügen muß, sie als funktionelle Struktur im Rahmen dieses Prinzips zu verstehen. Die ganze Fülle der denkbaren und in der Anordnungsweise gegebenen Möglichkeiten beschreiben zu wollen, wäre sinnlos, da sie neben dem jeweiligen Kontraktionszustand der M. m. selbst stets noch entscheidend vom wechselnden Druck innerhalb des Darmrohres und von der Einstellung seiner Musc. propria abhängen. Ich möchte deshalb zur Funktion der M. m. zusammenfassend wie folgt Stellung nehmen:

In der M. m. sche ich einen bei gefülltem Darm in dauernder Tätigkeit befindlichen Bewegungsapparat, welcher 1. der Druckregulation innerhalb des Schleimhautrohres dient und 2. durch die Gestaltung eines außerordentlich wechselvollen Faltenreliefs — einschließlich der Zottenbewegungen — durch Förderung der Sekretion und Resorption der Verdauung dient. Nach Forssell soll diese „autoplastische“ Tätigkeit der M. m. sich in rhythmischen Kontraktionen äußern. Als Pumpbewegungen der Darmzotten sind



Abb. 9. Colon descendens, schwach gedehnt. Vergrößerung ca. 200fach. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darms, die vertikale seiner Längsachse. Man sieht die schräg zur Quer- und Längsachse des Darms orientierten Längsfasern in die innere Ringschicht der M. m. überreten. Die letztere ist bedeutend dicker

sie bei manchen Tieren leicht nachweisbar. Im Ganzen aber ist das Bewegungsspiel der M. m. bisher noch nicht beobachtet worden. Es kann aus dem Formenreichtum des Schleimhautbildes nur erschlossen werden.

Neuerdings hat Naumann röntgenologisch im Dünndarm Spiralbewegungen im kymographischen Bild analysiert, die ich als Funktionsbild der M. m. mit spiraling angeordnetem Verlauf grober Schleimhutfalten deuten möchte. Der Autor selbst hält sie für Kontraktionsformen der Musc. propria.

Der Grund für meine Annahme ist der, daß im Dünndarm (mit Ausnahme des Duodenum — s. später) nur in der M. m. eine spiraling angeordnete Muskulatur vorliegt, da die Musc. propria beim Menschen in 2 scharf voneinander getrennten Schichten aus rein längs- oder ring-

förmig angeordneten Muskelfasern besteht (Übergangfasern finden sich nur am Mesenterialansatz). Die früheren Angaben Careys über eine spirale Anordnung der Fasern in der Musc. propria stimmen sicher nicht für den Menschen, und die von Braus in seinem Lehrbuch erwähnten spiraligen Übergänge zwischen den in sich selbst zurücklaufenden Ringen der zirkulären Faserschicht sind meiner Meinung nach Kunstprodukte der Präparation und bisher durch eingehende Untersuchungen auch noch nicht bestätigt worden.

Bei der Druckregulation setzt die M. m. dem Innendruck einen aktiven, lokal weitgehend abstuften Widerstand entgegen und ist mit ihrer Faserrichtung so eingestellt, daß sie jeder lokalen Spannung in allen Richtungen der Darmwand nachgeben und diese damit auch direkt abfangen kann. Sie beherrscht das Faltenrelief der Schleimhaut. Ich glaube aber nicht, daß sie das innere Schleimhautrohr im Ganzen und unabhängig von den übrigen Wandbestandteilen des äußeren Rohres selbständig verformen kann, jedenfalls nicht im gedehnten Zustand. Dagegen spricht schon die von mir in dieser Arbeit nachgewiesene Verbindung der M. m. mit dem undehnbaren bindegewebigen Gerüst der Submucosa durch verzweigte Muskelemente — und ebenso ihre von Weber hier nachgewiesene Verankerung durch elastische Sehnen. Dagegen spricht außerdem die Tatsache, daß die Muskelfasern in ihrem Verlauf den undehnbaren Fasern der Submucosa annähernd gleichgerichtet sind. Jede Inhaltsformung größeren Ausmaßes erfordert eine Umstellung des ganzen bindegewebigen Skeletts der Darmwand, die nur durch die Musc. propria erfolgen kann, so wie sie von mir in meiner Arbeit über den konstruktiven Bau der menschlichen Darmwand (1932) eingehend beschrieben worden ist.

Dabei ist die M. m. meiner Ansicht nach nur passiv beteiligt. Das Innenrohr bleibt vermöge ihrer Spannung dem Darminhalt in jeglicher Form angepaßt. Ob dabei die Schleimhaut ausgeglättet ist oder ein Faltenrelief bildet, das hängt dann von der Stärke der Spannung in der Musc. mucosae und vom Füllungsanstande ab. Eine Überdehnung wird durch das Bindegewebsgerüst der Submucosa verhindert. Während das Außenrohr, welches vermöge seiner Struktur lediglich zum Auffangen von Querspannungen eingerichtet ist, die ganze Wandkonstruktion den Verhältnissen entsprechend aktiv einstellt und dabei am Innenrohr in der Längsrichtung des Darms ein gewisses, sicher nur nach Millimetern zu messendes Stück aufwärts und abwärts gleiten kann.

Es erübrigts sich m. M. nach auf Grund der wiedergegebenen Befunde, auch auf die rein theoretischen Erörterungen Baekers über die Funktion der M. m. noch einzugehen, da er ja gerade die hier nachgewiesene Struktur für höchst unwahrscheinlich gehalten hat. Ich glaube jedoch auch, daß die Annahme W. F. Webers, die M. m. existiere wesentlich nur in zwei verschiedenen Bauformen, noch zu schematisch gehalten ist, wenngleich seine Vorstellungen den funktionellen Verhältnissen schon bedeutend mehr Rechnung tragen als die Untersuchungen Baekers.

Befunde über die Anordnung der Fasern in der Muscularis propria

Die Untersuchungen meiner Schnittserien führten hinsichtlich des Aufbaues der äußeren Muskelhaut schließlich noch zu einem weiteren Ergebnis, über das ich anschließend berichte:

Die Musc. propria wird in der Regel aus zwei ganz von einander getrennten Schichten gebildet. In dieser Ansicht stimmen alle Untersucher überein. Nur Landau (1928) fand im Ileum eines Hundes Fasern, welche aus der Längsschicht in die Ringschicht übertraten, besonders in der Nähe der Gefäße. Dasselbe sah er beim Ochsen und auch beim Menschen im Duodenum und im Dickdarm, hielt jedoch selbst beide Befunde für Ausnahmen, abgesehen von solchen Muskelzügen, welche sich beim Durchtritt durch die Darmwand den Gefäßen anschließen. Patzelt wies im Handb. d. mikroskop. Anatomie des Menschen darauf hin, daß auch Brites (1926) solche anastomosierenden Fasern in der Flexura sigmoidea festgestellt hat und daß schon Laimer (1884) Übergänge der Längs- in die Ringmuskulatur am Ende des Darms beschrieben hat. Törö hat dasselbe am Darm von Krokodilen gesehen. Patzelt der selbst ein sehr instruktives Bild vom Colon sigmoid. als Beleg bringt für diesen Befund, meint, daß ein Übertritt von Muskelfasern aus der einen in die andere Schicht häufiger vorkommt. Neuerdings hat Horstmann (1944) darauf hingewiesen, daß solche Spiralzüge, welche beide Schichten miteinander verbinden, regelmäßig am Mesenterialansatz und im Zusammenhang mit den hier in die Darmwand eintretenden Gefäßen vorkommen.

Gelegentlich meiner oben beschriebenen Untersuchungen fand ich in der Wand des Duodenums, daß die Fasern der äußeren Längsschicht hier ringsum so vollständig (nicht nur im Sinne eines gelegentlichen Abweichens) in die innere Ringmuskulatur übergehen, daß beide Schichten wenigstens innerhalb dieses Darmabschnittes ein zusammengehöriges äußeres Muskelsystem bildeten.

Die Abb. 10 bringt diese Verhältnisse beispielhaft zur Darstellung. Meine daraufhin angestellten Untersuchungen an den übrigen

Darmabschnitten, bei denen ich ebenfalls über vollständige Schnittserien verfügte, hatten folgende Ergebnisse, welche ich kurz zusammenfassen möchte:

Im Bereich der gesamten übrigen Dünndarmwand kommen solche Übergänge von Fasern von der einen in die andere äußere Muskelschicht — auf die Patzelt, Landau und neuerdings



Abb. 10. Duodenum gedeihnt, Vergrößerung ca. 80fach. Die Bildkanten entsprechen den Darmachsen, die vertikale seiner Längsachse. Schnitt durch die Außenmuskulatur der Darmwand an der Grenze zwischen Längs- und Ringschicht. Alle Längsfasern treten in die ringförmig verlaufende Schicht über

Horsmann hingewiesen haben, regelmäßig nur am Mesenterialansatz vor. Es handelt sich, wie Abb. 11 erkennen läßt, nur um verhältnismäßig wenige, lockere Muskelzüge, welche hier am Eintritt der Gefäße und Nerven in die Darmwand von beiden Seiten her die Mittellinie überkreuzen und in die Ringmuskulatur übergehen. In diesem Punkte muß ich meine früheren Angaben (1932) selbst korrigieren. Erst in der Wand des Dickdarms stößt man wieder auf gleiche Befunde wie beim Duodenum. Hier habe ich sowohl von

den Tänen ausgehend wie auch an den Tänenfreien Stellen oft die gesamte Längsmuskulatur in die Ringmuskulatur einstrahlend gefunden. Meiner Meinung nach finden sich solche Übergänge besonders ausgeprägt an allen Stellen des Colon, an denen dieses mit der hinteren Bauchwand verwachsen ist und sich also in gleicher Lage befindet wie das Duodenum. Nirgendwo aber ist der damit gegebene Spiralverlauf der Außenmuskulatur so eindeutig wie beim letzteren.

Es kann nach meinen Befunden am Duodenum von drei erwachsenen jungen Männern sich nur um ein regelmäßiges Vorkommen



Abb. 11. Ileum, Vergrößerung ca. 180fach. Flachschnitt durch die Musc. propria am Mesenterialansatz des Darms. Die Bildkanten entsprechen den Achsen des Darms, die vertikale seiner Längsachse. Man sieht einzelne Fasern, welche aus der Längsmuskulatur in die Ringmuskulatur überreten und meist auch schräg verlaufend den Zügen der Stämme des Nervenplexus folgen (s. o. links)

handeln, so daß unsere übliche Vorstellung hier einer Ergänzung bedarf. Der Grund dafür, daß dieser einfache Befund bisher nicht festgestellt worden ist, muß darin gesucht werden, daß Untersuchungen dieser Art bisher wenig Interesse zu bieten schienen. In der Übergangszone zwischen der Längs- und der Ringmuskulatur der Musc. propria habe ich daneben immer wieder verzweigte Muskelfasern und pinsel förmig sich aufsplitternde Muskelfasern gefunden.

Abb. 12 zeigt diese in einem Flachschnitt durch die Wand des Colon descendens. Solche verzweigten Muskelbildungen, die sich meist in elastische Sehnen aufsplittern, in der Grenzzone zwischen beiden Schichten, scheinen vielfach über den ganzen Darm hier an den Ästen des nervösen Plexus myentericus entlang, aus der ge-



Abb. 12. Colon kontrahiert. Vergrößerung ca. 350fach. Die Bildkanten entsprechen den Darmachsen, die vertikale seiner Längssachse. Der Schnitt liegt in der Ebene zwischen den beiden äußeren Muskelschichten der Darmwand. Man erkennt verzweigte Muskefasern mit büschelförmig auslaufenden Enden, welche beide Schichten miteinander verbinden

schlossenen äußeren Muskelhaut abzuscheren. Patzelt hat an solchen Stellen ebenfalls häufig Übergänge gefunden.

Die Frage, ob solche Verbindungen zwischen Längs- und Ringmuskulatur der Außenschicht des Darms eine besondere physiologische Aufgabe zu erfüllen haben, muß bei der Regelmäßigkeit ihres Vorkommens und zweifellos im Duodenum wie im retroperitonealen Teil des Colon bejaht werden. An diesen Stellen gibt es überhaupt

keine getrennten Muskelschichten mehr. Es scheint mir sicher, daß die Besonderheiten der Struktur mit der besonderen Lage der entsprechenden Darmabschnitte und einer damit eingeschränkten Bewegungsmöglichkeit zusammenhängen. Jedenfalls muß wohl die Wirkung der unmittelbar miteinander verbundenen beiden Schichten der äußeren Muskelhaut z. B. im Duodenum die sein, daß jede Dehnung auch unmittelbar zu einer Raffung des Darms in der Längsrichtung und zu einer Weiterstellung führt. Und umgekehrt muß jede starke Kontraktion der Ringmuskulatur mit gleichzeitiger Verlängerung des Darmrohres unmittelbar zu einer Dehnung der Längsfasern an gleicher Stelle und damit zu einer Hemmung dieses Vorganges führen. Keine von beiden Schichten kann hier also unabhängig von der anderen sich kontrahieren oder gedehnt werden. Damit wird m. M. nach jede größere Verschiebung der retroperitoneal liegende Darmabschnitte verhindert, so daß sie sich nicht von ihrer Unterlage lösen können.

Auf diese Weise wäre vielleicht auch die Tatsache zu verstehen, daß ich am gedehnten Duodenum niemals eine ausgesprochen ringförmig angeordnete M. m. entsprechend der Abb. 1c und andererseits im Colon nie einen Zustand der M. m. wie in Abb. 1a gefunden habe. Extreme Einstellungen des Schleimhautrohres werden hier wahrscheinlich durch das kombinierte Längs-Ring-System unmöglich gemacht.

An den Mesenterialansätzen des Dünndarms kommt den Faserübergängen offenbar der Charakter einer Schutzvorrichtung zu, welche die hier eintretenden Gefäße und Nerven gegen Abklemmungen oder Dehnungen bei extremen Längenänderungen des Darms sichern.

Ergebnisse der Untersuchungen

1. Die Musc. mucosae besteht im gesamten menschlichen Darm aus Links- und Rechts-Spiralen schraubenförmig verlaufender Muskelfasern, welche ein Scherengitter bilden. Die M. m. dient der aktiven Druckregulierung im gedehnten Darm.
2. Diese Anordnungsweise ermöglicht eine Fülle verschiedener Einstellungen, von denen in dieser Arbeit die charakteristischsten analysiert wurden.
3. Die Zweischichtigkeit der M. m. in Form einer scheinbar rein ringförmigen und einer längs orientierten Schicht kennzeichnet nur

einen für den schwach gedehnten Darm charakteristischen Zustand des Spiralsystems der Muskelfasern.

4. Die Fasern der M. m. sind mit den Fasern der Submocosa durch verzweigte Muskelzellen verbunden.

5. In der Wand des Duodenums, in großen Abschnitten des Colon und an den Mesenterialansätzen des Dünndarms bilden auch die beiden Schichten der äußeren Muskelhaut des Darms ein einheitlich zusammenhängendes System von Fasern.

6. Dieser Einrichtung kommt der Charakter einer Schutzvorrichtung zu gegen extreme Längen- und Weitenänderungen des Darmrohres an diesen Stellen.

Zusammenfassung

Die Muscularis mucosae des menschlichen Darms besteht aus Links- und Rechtsspiralen schraubenförmig gewundener Muskelfasern, welche ein Scherengitter bilden.

Die alte Vorstellung (Brücke 1841, Baeker 1933), nach welcher die Muscularis mucosae aus zwei voneinander getrennten Schichten, einer ringförmig verlaufenden und einer längsorientierten Muskulatur bestehen soll, ist nicht zutreffend. Diese Zweischichtigkeit kennzeichnet nur einen bestimmten, für den schwach gedehnten Darm charakteristischen Funktionszustand des Spiralsystems der Muskelfasern.

In der Wand des Duodenum und der retroperitoneal fixierten Colonabschnitte bilden auch die beiden Schichten der „Muscularis propria“ ein einheitlich zusammenhängendes Spiralsystem von Muskelfasern.

Die funktionelle Bedeutung dieser Einrichtungen wird besprochen.

О мышцах слизистой оболочки

Muscularis mucosae кишечника человека состоит из левых и правых спиралей винтообразно завитых мышечных волокон, образующих складную решетку.

Старое представление (Брюке 1841, Бекер 1933), что muscularis mucosae состоит из двух отдельных слоев, кольцеобразного и продольного, не правильно. Такая двуслойность характеризует только определенное функциональное состояние

спиральной системы мышц, обнаруживаемое при слабом растяжении кишечника.

В стенке двенадцатиперстной и в забрюшинных отрезках ободочной кишки оба слоя „muscularis propria“ образуют также единую связную спиральную систему мышечных волокон.

Обсуждается функциональное значение этого строения.

Summary

The Muscularis mucosae of the human intestine consists of left and right spirals of muscular fibres forming a network lattice.

The former conception (Bruecke 1841, Baeker 1933), according to which the Muscularis mucosae is said to consist of two layers separated from each other, one annular and one longitudinal group of muscles, is not correct. These two layers are only characteristic of a certain functional state of the spiral system of the muscular fibres typical of the slightly dilated intestine.

In the wall of the duodenum and of those parts of the colon which are retroperitoneally fixed, the two layers of the „Muscularis propria“, too, form a uniform continuous spiral system of muscular fibres.

The functional significance of these properties is discussed.

Résumé

La musculaire de la muqueuse de l'intestin humain consiste en spirales lévo- et dextrogyres de fibres musculaires tournées en forme de vis et qui forment une grille à ciseaux.

L'ancienne théorie (Brücke 1841, Baeker 1933), selon laquelle la musculaire de la muqueuse serait composée de deux couches séparées l'une de l'autre, l'une circulaire et l'autre longitudinale, n'est pas juste. Ce système de deux couches ne caractérise qu'un certain état fonctionnel du système spiral des fibres musculaires, caractéristique pour l'intestin peu distendu.

Dans la paroi duodénale et la paroi des parties rétroperitonealement fixées du côlon, les deux couches de la „musculaire propre“ aussi constituent un système spiral de fibres musculaires qui forment une unité.

On discute l'importance fonctionnelle de ces accommodements.

Schrifttum

Baecker, R.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **34** (1933). — Benninghoff, A.: Z. Zellforsch. mikrosk. Anat. **4**, H. 1 (1926). — Brücke, E.: S.-B. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **6** (1851). — Carey, Anat. Rec. **21**, 2 (1921) Internat. Journ. of Gastro-enterol. **1**, 1 (1921). — v. Ebner, V.: In: Koellikers Handb. d. Gewebelehre d. Menschen **3**, 6. Aufl. (1902). — Forsell: Fortschr. Röntgenstr. 33. Kongr. Bd. (1925), **37** (1928), **57** (1930). — Goerttler, K.: Morphol. Jb. Abt. I **69**, (1932). — Goerttler, K.: Morphol. Jb. Abt. I, **74** (1934). — Horstmann, E.: Morphol. Jb., Abt. I **89** (1944). — Landau, E. L.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **14** (1928). — Naumann, W.: Funkt. Dünndarmdiagnostik. G. Thieme, Stuttg. 1948. — Patzelt, V.: Der Darm. In: v. Möllendorffs Handb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen **5**, **2**, (1936). — Törö, E.: Anat. Anz. **66** (Erg.-Heft) (1928). — Weber: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **52**, 3, 1942.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. K. Goerttler
Manuskript eingegangen 1944*

Bau und Funktion menschlicher Nabelschnurarterien

Von

Heinz Gänshirt

Mit 6 Abbildungen im Text

Einleitung

Über den Nabelstrang und seine Gefäße liegen bereits zahlreiche und eingehende Untersuchungen vor. Genaue Beschreibungen der Morphologie, sowie des physiologischen Verhaltens der Umbilikalgefäße geben schon Lochmann und Henneberg. In neuerer Zeit sind von Melka und Shordania Arbeiten auf diesem Gebiet erschienen. Im Jahre 1935 hat v. Hayek als erster den Bau der Nabelarterie, ausgehend von funktionellen Gesichtspunkten, ausführlich untersucht. Er stellte fest, daß alle Muskelfasern entgegen den bisherigen Angaben in räumlichen Spiral- bzw. Schneckenrouten angeordnet sind. Ihre außen liegenden Faseranteile sind dabei flach, die inneren Faserzüge steil gewickelt (Abb. 1). Dadurch entsteht auf dem Querschnitt der Eindruck einer äußeren Ring- und einer inneren Längsmuskelschicht. Funktionelle Überlegungen ließen ihn die Aufgabe dieser Muskulatur darin sehen, das weite Lumen nach der Geburt zu verschließen. Der schraubenförmige Faserverlauf ermöglicht, wie v. Hayek einleuchtend nachgewiesen hat, eine sehr starke Lumenverengerung bei relativ geringer Faserverkürzung.

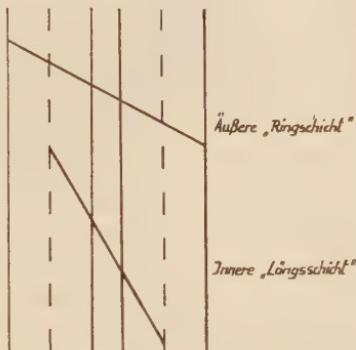


Abb. 1. Flächenhaft schematische Darstellung des Muskelfaserverlaufes in der Nabelstrangarterienwand

Eine zweite Funktionsmöglichkeit, die ebenfalls naheliegt, erwägt v. Hayek nicht; nämlich die Fähigkeit der in steilen Schneckenlouren angeordneten Fasern, bei ihrer Kontraktion das Lumen zu erweitern. Es ist gewiß richtig, wenn er darauf hinweist, daß mit der Kontraktion von längs verlaufenden Fasern noch keine Erweiterung des Lumens verbunden sein muß. Es darf aber andererseits nicht vergessen werden, daß dies unter besonderen Umständen so sein kann. Jedenfalls darf diese Möglichkeit nicht vernachlässigt werden. Wenn die Fasern nach v. Hayeks Angaben in der mehr ringförmig verlaufenden Außenschicht in Steigungswinkeln von ca. 30° laufen und in der Innenschicht in

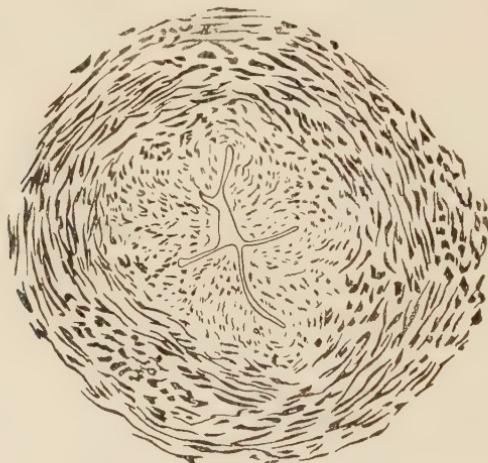


Abb. 2. Querschnitt durch eine in frischem Zustand fixierte Nabelschnurarterie. Vergr. ca. $280 \times$

solchen von ca. 60° , so beträgt der mittlere Steigungswinkel der miteinander zusammenhängenden beiden Schichten für alle Spiralen eben 45° . Dieser ist immerhin so beträchtlich, daß mit einer aktiven Verkürzung und Erweiterung des Gefäßrohrs bei seiner Kontraktion gerechnet werden muß. In Wirklichkeit dürfte der mittlere Steigungswinkel aber noch viel steiler sein; denn wenn man viele Gefäßquerschnitte daraufhin untersucht, lassen sich in der äußeren „Ringschicht“ oft noch zahlreiche Schräg- wie Querschnitte von Muskelfasern, oft bündelweise gesondert, finden (Abb. 2). Es müssen also die Fasern in der gleichen Schicht nicht unbedingt alle den gleichen Verlauf haben, es gibt auch viele Fasern, die außen schon mit steilem Verlauf beginnen. Bei Berücksichtigung dieser Tatsache darf eine aktiv erweiternde Funktion dieser Muskulatur, die auch

von Häusler an Mesenterialarterien experimentell nachgeprüft wurde, nicht von der Hand gewiesen werden, zumal sie ja auch bei dem mannigfach gewundenen Verlauf dieser Gefäße höchst sinnvoll wäre. Goerttler hat im Ductus deferens ein ähnlich gebautes Fasersystem aus glatter Muskulatur untersucht und festgestellt, daß unter bestimmten Voraussetzungen bei der beschriebenen Faseranordnung einmal mehr die Lumenerweiterung eintritt bei Steigungswinkeln über 45° , und zum anderen Mal mehr die Verengerung und der Verschluß bei solchen unter diesem Wert. Ein

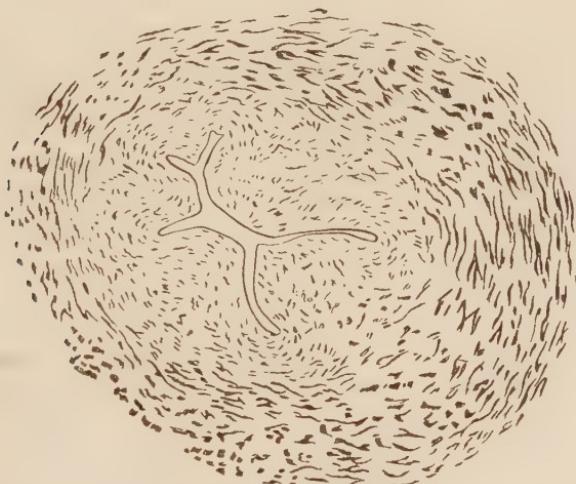


Abb. 3. Querschnitt durch eine frische mit Chloralhydrat vorbehandelte Nabelschnurarterie.
Vergr. 280×

und dasselbe System ist dadurch imstande, zu erweitern und zu verengern.

Nach der Geburt muß man von der Muskulatur, deren Aufgabe vorher die Erweiterung und das Offenhalten des Lumens war, den selbständigen Gefäßverschluß erwarten. In der Tat zeigen alle postnatal untersuchten Arterien eine enge durch Längswülste mehr oder weniger verschlossene Lichtung. Die Anordnung der Muskelfasern in der Wand kann dabei sehr wechseln. In Abb. 2 sind sie etwa zur Hälfte längs und zur Hälfte quer getroffen, d. h. die Kontraktion ist keineswegs maximal. Schließt man eine wesentliche Kontraktion aus durch Vorbehandlung des Nabelstranges in Chloralhydrat, so verlaufen die Fasern sogar überwiegend längs und trotzdem ist das Lumen ebenso gesperrt (Abb. 3) wie bei einer

Behandlung des Nabelstranges mit Bariumchlorid und bei einer wesentlich ringförmig angeordneten Muskulatur (Abb. 4). Hier muß noch ein Mechanismus hinzukommen, der wahrscheinlich in der Einbettung der Arterien in der Sulze zu suchen ist.

Voraussetzung für die Erweiterung ist das Ausweichen der Sulze, d. h. ein mehr oder weniger flüssiger Zustand derselben. Fehlt diese Voraussetzung, dann muß die mit jeder Kontraktion verbundene lokale Massenzunahme innerhalb der Wand, zu einer Verdrängung des Lumens führen. Die Kontraktion wird also unter verschiedenen

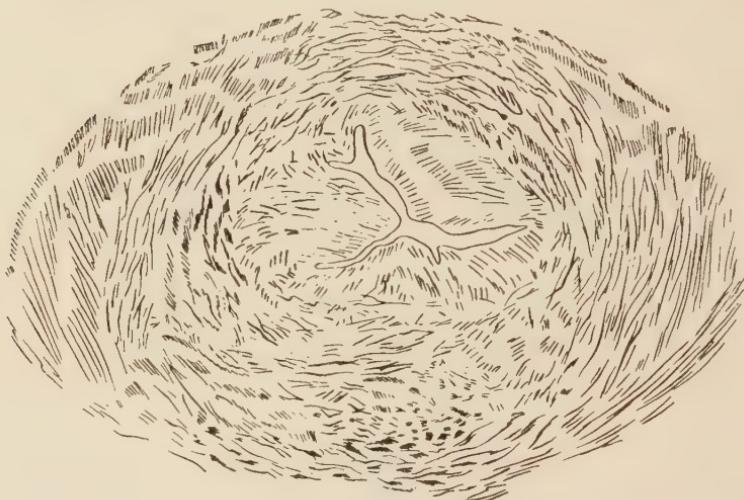


Abb. 4. Querschnitt durch eine frisch in Ballz gebrachte Nabelschnurarterie. Vergr. 280×

Voraussetzungen ganz entgegengesetzte Folgen haben. Befindet sich noch Blut in den Gefäßen, dann wird die Struktur der Wand während der postnatalen Kontraktion davon abhängen, ob das Blut ausweichen kann oder nicht. Erfolgt die Kontraktion partiell und wenn oberhalb und unterhalb einer blutgefüllten Stelle der Lumenverschluß so vollständig ist, daß dazwischen Blut eingeschlossen wird, dann leistet es dort der Kontraktion Widerstand. Die Spiralen werden immer flacher, aber es kommt nicht zum Bild der kontrahierten Muskulatur mit Verschluß der Lichtung (Hobokensehe Knoten).

Das Punctum fixum dürfte bei freier Verschieblichkeit der ganzen Arterie in Fasermitte liegen. Ist diese aber innerhalb der Whartonschen Sulze fixiert, so liegt es außen; und nach

B. S. Schultze-Jena sind die Fasern der äußeren Schicht fest in der Sulze verankert.

Von diesen Voraussetzungen ausgehend habe ich versucht, die Funktion der Muskulatur der Umbilikalarterien weiter zu klären.

Material und Methode

Eine Reihe von Versuchen soll die Struktur der Arterienwand unter verschiedenen Voraussetzungen zeigen.

Die Funktion bis zur Geburt spielt sich in körperwarmer Flüssigkeit ab, nach der Geburt in Luft. Die Untersuchung hat also

I. in körperwarmer Lösung,

II. in mehr oder minder luftgetrocknetem Zustand zu erfolgen.

Zur Untersuchung gelangten ca. 40 Nabelschnüre reifer menschlicher Neugeborener. Diese wurden schonlich in gleich lange Stücke zerteilt und

A. sofort nach der Geburt

1. in körperwarme Ringerlösung,

2. in kontraktionsfördernde Flüssigkeit (10% körperwarme Bariumchloridlösung),

3. in kontraktionshindernde Lösung (2,5% Chloralhydratlösung körperwarm) eingebracht.

B. Nach der Geburt ca. 5 Std. an der Zimmerluft austrocknen lassen oder künstlich (15 Min. unter warmer Fönluft) getrocknet und dann in den drei oben beschriebenen Lösungen weiterbehandelt.

Bedenkt man schließlich, daß die Arterienwand intrauterin durch die Wirkung des Blutstromes unter einer gewissen Längsspannung steht, die sich künstlich durch Blutfüllung nicht nachmachen läßt, so wird man, um den normalen Verhältnissen gerecht zu werden, auch diesen Faktor in den Versuch einführen müssen. Dies kann in der von Goerttler angegebenen Weise durch elastische Fixierung der Enden der zu untersuchenden Nabelschnurteile geschehen. Die weitere Untersuchung der Arterien erfolgt ebenfalls *in situ* innerhalb des Nabelstranges.

Als Fixierungsflüssigkeit diente Susa bzw. Formol, Einbettung in Paraffin, Färbung mit Eisenhämatoxylin nach Heidenhain.

Eigene Ergebnisse

Die Tabellen 1—4 zeigen die Resultate der Untersuchung unter den genannten Voraussetzungen.

Alle frisch in körperwarmer Lösung und ohne Längsspannung untersuchten Arterien zeigen ein enges, konzentrisch liegendes Lumen, gleichgültig ob sie sich vor der Fixierung in Ringerlösung, Bariumchlorid oder Chloralhydrat befanden. Dabei ist jedoch die

Wandstruktur der Gefäße keineswegs gleich. (Abb. 2, 3, 4 und Tabelle 1). Das besagt wieder, daß der Lumenverschluß eine bestimmte Muskelanordnung nicht voraussetzt. Vielmehr muß offenbar jede Kontraktion, die postnatal sofort als Folge der Abkühlung oder Austrocknung auftritt und nicht zu einer Umordnung der ganzen Wand führen kann, die Lichtung verschließen. Die Dickenzunahme der Wand kann sich dabei nur nach dem Lumen zu ausgleichen.

Tabelle 1

frisch, ungespannt		
BaCl ₂	Chloral	Ringer
Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel unter 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel unter 45 Grad
Lumen: eng konzentrisch (Abb. 4)	Lumen: eng konzentrisch	Lumen: eng konzentrisch (Abb. 2)

Tabelle 2

frisch, gespannt		
BaCl ₂	Chloral	Ringer
Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad
Lumen: weit konzentrisch (Abb. 5)	Lumen: eng konzentrisch	Lumen: eng konzentrisch

Im Zustand der Längsspannung und bei gleichzeitiger Verschieblichkeit innerhalb der flüssigkeitsgesättigten Whartonschen Sulze ist dagegen eine Umordnung der Arterienwand möglich (Tab. 2). Bei dieser Versuchsanordnung ergibt sich unter Einwirken von Bariumchlorid eine deutliche Erweiterung des Lumens (Abb. 5). Daß die Erweiterung auch hier nicht maximal ist, so wie man es intrauterin voraussetzen darf, liegt jedenfalls an der groben Versuchsanordnung mit der Unmöglichkeit entsprechender Abstufung des Längszuges bei nicht unter Druck stehender Flüssigkeitssäule.

Denn jeder Zustand maximaler Erweiterung einer solchen spiraling angeordneten Muskulatur kann fließend in den Zustand der Verengerung übergehen.

Läßt man die Nabelschnur vor dem Versuch etwas austrocknen durch einfaches Liegenlassen bei Zimmertemperatur oder stärkere künstliche Trocknung mit dem Fön, dann findet man das Lumen stets eng (Tab. 3 und 4). Hier führt die postnatale Kontraktion immer zum Verschluß der Lichtung, gleichgültig ob die Arterie ge-

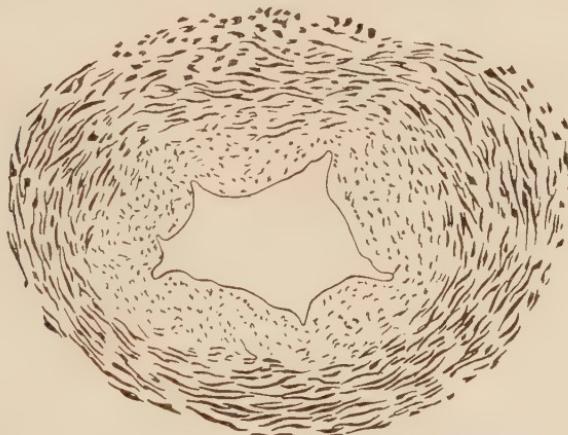


Abb. 5. Querschnitt durch eine frische, unter Längsspannung stehende und in Bariumchlorid zur Kontraktion gebrachte Nabelschnurarterie. Vergr. ca. 280×

spannt war oder nicht, ob kontraktionsfördernde Mittel angewandt wurden oder solche, die eine Kontraktion hemmten. Offenbar bewirkt die Austrocknung der Sulze unter allen Umständen einen Lumenverschluß. Daß dieser Vorgang auch umkehrbar ist, beweisen einige Beobachtungen von Stütz, der an durchschnittenen, nicht unterbundenen Nabelarterien Stunden und Tage nach der Ge-

Tabelle 3

getrocknet, ungespannt

BaCl ₂	Chloral	Ringer
Faserverlauf:	Faserverlauf:	Faserverlauf:
Polster	Polster	Polster
Lumen:	Lumen:	Lumen:
mittel	eng	eng
exzentrisch	exzentrisch	exzentrisch
(Abb. 6)		

Tabelle 4

getrocknet, gespannt		
BaCl ₂	Chloral	Ringer
Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad	Faserverlauf: mittl. Steigungswinkel über 45 Grad
Lumen: eng konzentrisch	Lumen: eng konzentrisch	Lumen: eng konzentrisch

burt eine Blutung zustandekommen sah, wenn er die Kinder in ein warmes Bad setzte. Stutz selbst deutet diese Blutung als Folge der Erhöhung des Blutdrucks infolge lebhafterer Herzaktivität. Henneberg sieht in den Versuchen von Stutz darüber hinaus noch eine Erschlaffung der Arterienmuskulatur durch die Wärme. Im Experiment erreicht man durch trockene Föhnluft jedoch keine Erweiterung des Lumens. Dagegen findet man im warmen Bade ein Wiederaufquellen der Whartonschen Sulze und die Versuchsbedingungen werden damit ganz ähnlich den Voraussetzungen, die intrauterin gegeben waren. Auch die postnatale Änderung der Zirkulationsverhältnisse allein kann ein Verbluten nicht verhüten. Das zeigen Hennebergs Versuche an neugeborenen Ratten, die er nach schonlicher Durchschneidung der Nabelschnur so in ein warmes Bad setzte, daß die Atmung ungehindert vorstatten gehen konnte, und die dabei völlig verbluteten.

Interessante Unterschiede hinsichtlich der Verteilung der Muskelmasse in der Arterienwand ergaben sich am getrockneten Material. Alle nicht gespannten Arterien zeigen ein exzentrisch liegendes, auf der einen Seite durch Längspolster eingeengtes Lumen, während die Lichtung der gespannten Gefäße eng ist, aber konzentrisch liegt und keine Polster aufweist. Untersucht man Querschnittserien, so findet man die Längspolster auf der amionnahen Seite des Gefäßes (Abb. 6). Hier beginnt die Austrocknung und hier kontrahieren sich die Fasern besonders stark. Sie können ihren lokalen Volumzuwachs nur nach innen ausgleichen. Eine Umordnung der Struktur tritt zuerst an diesen exponierten Stellen ein, der Faserverlauf wird flach und das Gefäß verlängert sich an dieser Stelle.

Setzt man das Nabelschnurstück unter Spannung, so verhindert man diese einseitige lokale Kontraktion und damit die Polsterbildung, sowie das exzentrische Lumen.

Die Arterien sind in ihrem Verlauf innerhalb des Nabelstrangs mannigfachen Richtungsänderungen unterworfen, weil sie nicht parallel zum Strang, sondern spiralförmig um die Vene herum angeordnet sind. Es bilden sich typische Knickbogen aus, an denen wiederum die oben beschriebenen Wülste am auffälligsten in Erscheinung treten. Man wird nicht fehlgehen, wenn man die Knickbildungen als Folge lokaler Kontraktionswirkung unter dem Einfluß der Austrocknung der Sulze ansieht. Der Beweis läßt sich leicht dadurch erbringen, daß man Arterien aus der Sulze heraus-

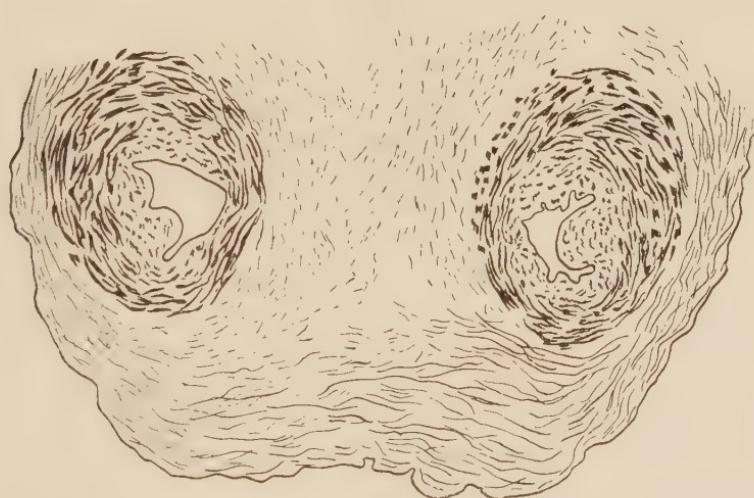


Abb. 6. Querschnitt durch zwei Nabelschnurarterien nach Föntrocknung und anschließender Bariumchlorideinwirkung. Vergr. ca. 75×

präpariert und der gleichen Behandlung aussetzt. Man vermißt dabei jede Knick- und Polsterbildung. Die der Außenseite des Nabelstrangs zugekehrten Arterienanteile trocknen nach der Geburt früher aus. Dort entsteht also zuerst ein Kontraktionsreiz, unter dem sich die Muskulatur zusammenzieht. Dadurch wird diese amnionnahe Seite länger (infolge der lokalen Verdickung der Muskelfasern) und daraus resultieren zunehmend stärkere Knickbildungen, die soweit gehen können, daß das Gefäß rückläufig wird.

Die Abknickungen können auch mit Blutknoten identisch sein, die, wie schon erwähnt, entstehen, wenn das Blut zwischen zwei kontrahierten Stellen eingeschlossen wird. Die kontrahierten Arterienanteile werden länger, es treten infolge der Einbettung in die

Sulze Stauchungskräfte auf, die an den wie Gelenke wirkenden Blutknoten dann zu Stauchungsbögen führen.

Das Untersuchungsmaterial läßt weiter eine Parallelität erkennen zwischen der Länge der Zeit vom Blasensprung bis zur Geburt und der Zahl der Knickbildungen, sowie deren Stärke. Es wäre nach dem vorher gesagten eine Abhängigkeit dieser Erscheinung von der Zeit des Blasensprungs verständlich. Fließt das Fruchtwasser ab, so schwimmt die Nabelschmur nicht mehr, sie wird gefaltet und geknickt. Gleichzeitig mit der Austrocknung beginnt die Diffusion der Flüssigkeit von der Gallerte in die Gefäße hinein. Daß eine solche möglich ist, wurde von Runge in überzeugender Weise im Experiment nachgewiesen.

Schon die Knickungen an sich sind höchstwahrscheinlich Anlaß zu ungleichmäßigen Kontraktionsvorgängen in der Gefäßwand. Haben sie einmal eingesetzt, so müssen sie zwangsläufig zunehmen und sich verstärken. Dadurch kommt es besonders dann, wenn zwischen Geburt und Blasensprung längere Zeit vergeht, zu unregelmäßigen Polsterbildungen in der Arterienwand und zur Erschwerung des Kreislaufs.

Entgegen der einseitigen Vorstellung, daß die Muskulatur der Nabelarterien gewissermaßen erst nach der Geburt im Verschließen des Lumens eine aktuelle Bedeutung erhält, wird hier die Anschauung vertreten und gestützt, daß sie mit der Druckregulation auch die Aufgabe zu erfüllen hat, während der Schwangerschaft das Lumen der Schlagadern offenzuhalten bzw. weiterzustellen.

Von diesem Gesichtspunkt aus gewinnt die Tatsache an Interesse, daß es bisher nicht gelungen ist, eine Innervation dieser Muskulatur nachzuweisen. Ihre Funktion wird völlig unabhängig vom Fötus und so mit einem erhöhten Grad von Sicherheit reguliert durch die äußeren Faktoren des Kreislaufs, die sich mit der Geburt infolge Abkühlung und Konsistenzänderung der Sulze schlagartig ändern.

Ergebnisse der Untersuchungen

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Funktion der Muskulatur der Umbilikalarterien nur verständlich ist, wenn man gleichzeitig ihre Einbettung in die Gallerte des Nabelstrangs berücksichtigt. Die gleiche Muskulatur, deren Kontraktion vor der Geburt das Gefäß erweitert und offen hält, wird bei entquellender

oder gar austrocknender Sulze, also postnatal, das Lumen zum Verschluß bringen.

Die konstruktive Anordnung der Muskelfasern sagt also noch nichts über ihre Wirkung aus. Diese ist hier vielmehr von äußeren Bedingungen abhängig, die unter dem Geburtsvorgang eine einschneidende Änderung erfahren.

Die biologische Bedeutung dieser Einrichtung liegt auf der Hand. In ihr wird das lebenswichtige Problem der Doppelfunktion der Muskulatur nicht nur gelöst, sondern diese wird auch gegenüber funktionellen Fehlleistungen weitgehend gesichert.

Zusammenfassung

Die Arterien der menschlichen Nabelschnur werden in verschiedenen, experimentell hergestellten Kontraktionszuständen hinsichtlich ihrer Struktur untersucht. Dabei zeigt sich eine Anordnung der Muskelfasern in steilen Schneckenlouren. Für die Funktion bedeutet dies die Möglichkeit einer aktiven Erweiterung des Gefäßlumens neben einem, bei stärkeren Kontraktionszuständen wirksam werdenden, aktiven Verschluß. Daneben spielt der Quellungszustand der Whartonschen Sulze für die Funktion eine große Rolle.

Строение и функция пуповинных артерий у человека

Структура артерий пуповины человека изучалась в различных, искусственно вызванных состояниях сокращения. При этом обнаружено расположение мышечных волокон в виде крутых винтовых завитков. Такая структура способствует активному расширению сосудистого просвета, а при более сильном сокращении, активному закрытию его. Наряду с этим, степень набухания студня Вартона играет для функции значительную роль.

Summary

The arteries of the human umbilical cord were examined with regard to their structure after they had — through experiments — been brought to different stages of contraction. It was found that the muscular fibres are arranged in steep spiral windings, which means functionally the possibility of an active dilation of the vascular lumen beside an active occlusion becoming effective in case of vigorous contraction. Besides, the turgescence of Wharton's mucous membrane plays a considerable functional part.

Résumé

Examination de la structure des artères du cordon ombilical de l'homme dans différents états de contraction expérimentellement établis. Il s'y trouve que les fibres musculaires sont arrangeées en spirales raides. C'est à dire, par rapport à la fonction, qu'il existe la possibilité d'une dilatation vasculaire active à côté d'une occlusion active qui commence à fonctionner dans les contractions plus fortes. Outre cela, la turgescence de la gelée de Wharton joue pour la fonction un rôle important.

Schrifttum

- Goerttler, K.: Die Konstruktion der Wand des menschlichen Samenleiters und ihre funktionelle Bedeutung. Morph. Jb. **74** (1934). — Häusler, H.: Ein experimenteller Nachweis schraubenförmiger Struktur der Arterienwand. (Naunyn-Schmiedebergs-Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie (1933). — v. Hayek, H.: Der funktionelle Bau der Nabelarterien und des Ductus Botalli. Z. Anat. **105** (1935). — Henneberg, B.: Beiträge zur feineren Struktur, Entwicklungsgeschichte und Physiologie der Umbilikalgefäß des Menschen. Anat. H., Heft LXIII, **19**, Heft 3, (1902). — Lochmann, F.: Zur Anatomie und Physiologie der Umbilikalgefäß. (Dissertation Heidelberg 1900.) — Melka, J.: Pränatal beginnende Obliteration der Nabelstrangarterien als Ursache der Geburt. (Anat. Anz. **76** (1933). — Runge, H.: Experimentelle Untersuchungen über den Nabelschnurkreislauf. Arch. Gynäk. **132**. — Runge, H.: Über die Funktion der Nabelschnur und des Amnions. Zbl. Gynäk. (1927). — Schultze-Jena, B. S.: Über die schraubenförmige Struktur der Arterienwand. Morph. Jb. **83** (1939). — Shordania, J.: Funktion der Sperrvorrichtungen der Nabelgefäß des Menschen. Anat. Anz. **88** (1939). — Stutz, G.: Der Nabelstrang und dessen Absterbeprozeß. (Dissertation, Leipzig 1878.)

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Köln
Direktor: Prof. Dr. O. Veit*

Die genetische Bedeutung atypischer Muskeln vom Standpunkt des Nerv-Muskelproblems

Von

Friedrich Tischendorf

Der Begriff des atypischen Muskels (Muskelvariation, — Varietät, — Anomalie) umfaßt „Veränderungen in Form, Anheftung und Verlauf der Muskeln. Verdoppelung und Spaltung eines Muskelbauches, teilweises oder gänzliches Fehlen eines Muskels und Auftreten ganz ungewöhnlicher, sog. überzähliger Muskeln“ (Eisler 1912). Diese formale Definition gibt zugleich eine erste, deskriptive Einteilung der menschlichen Muskelvariationen. Zum Verständnis ihrer Bedeutung ist jedoch ein Einblick in ihre Entstehungsweise erforderlich.

Da eine unmittelbare Beobachtung des atypischen ontogenetischen Geschehens nicht möglich ist, ergibt sich die Zwangslage, die Genese der Muskelvariationen im Wege gedanklicher Rekonstruktion aus dem fertigen Zustand erschließen zu müssen. Die wichtigsten Hilfsmittel bei Verfolgung dieser Aufgabe sind der variationsstatistische Vergleich und der Homologievergleich. Der erstere gibt

trotz der nicht unbegründeten Bedenken Eislers (1923) gegen Ruges „morphologische Reihen“ gewisse Hinweise auf die Ontogenese der Muskelvarietäten. Der Homologievergleich hingegen enthüllt die phylogenetische Bedingtheit dieses oder jenes atypischen Produktes der menschlichen Muskelentwicklung. Beide Methoden zusammen liefern somit indirekte Rückschlüsse auf die formale und womöglich auch auf die kausale Genese der Muskelvariationen.

Der Wert der so gewonnenen Erkenntnisse hängt ab von der Zuverlässigkeit der zur morphologischen Identifizierung atypischer Muskeln herangezogenen Kriterien. Als hinreichend sicherer Wegweiser der Muskelherkunft ist aber nur die motorische Innervation

anzuschen. Damit rückt das Nerv-Muskelproblem in den Mittelpunkt der Muskelvariationslehre.

Die Arbeiten Harrisons (1901), Helds (1905/06), Cajals (1908) und Boekes (1909) haben die besonders von Fürbringer (1887, 1909) vertretene Hypothese eines primordialen Zusammenhangs zwischen Nerv und Muskel widerlegt, indem sie die sekundäre Vereinigung beider nachwiesen. Diese tritt jedoch in früher Entwicklungszeit auf und bleibt, von metamorphotischen und regenerativen (Harms 1910) Prozessen abgesehen, zeitlebens unverändert¹. Wenn sich also auch die Annahme Fürbringers als irrig erwiesen hat, so bleiben doch die praktischen Folgerungen derselben gültig, d. h. wir dürfen die motorische Innervation nach wie vor als „bestimmend für den morphologischen Wert eines Muskels“ (Wiedersheim 1893) ansehen.

Diese Feststellung berücksichtigt zunächst nur die formale Seite des Nerv-Muskelproblems. Die weitere Frage nach den kausalen Beziehungen zwischen Nerv und Muskel ist ein Ausschnitt des umfassenderen Problems der Morphogenese der Nervenbahnen (vgl. Vcít 1927). Hier interessieren besonders die entwicklungsmechanischen Untersuchungen Detwilers (1919 und später) über den Einfluß der Gliedmaßenknospe auf die Ausbildung des zugehörigen Nervenplexus². Im Sinne der abhängigen Differenzierung Speemanns bewirkt bei Amblystoma punctatum die Weggabe einer Gliedmaßenknospe eine Rückbildung der entsprechenden Spinalganglien, Verpflanzung an andere Stelle Proliferation der dortigen Ganglien. Die Neubildung eines peripheren Gliedmaßenplexus in Höhe des Transplantates erfolgt zunächst unter Vermehrung der zentripetalen Fasern; die zentrifugalen folgen erst nach, wenn die absteigenden psychomotorischen Bahnen im betreffenden Rückenmarkssegment angelangt sind. Detwilers Schlußfolgerung, daß also die Differenzierungsreize in Richtung der funktionellen Reize

¹ Vgl. die Ausführungen Weißbergs (1932) über „sekundäre“ (Futamura 1906/07) und „kollaterale“ Innervation (von Schumacher 1909, Eisler 1912/13).

² Hingewiesen sei hier auch auf die Innervationsbefunde von Harms (1910) am regenerierenden Amphibienschwanz, die Feststellungen Kempermanns (1929) über die Auswirkung der ontogenetischen Gliedmaßenwanderung auf die Plexusbildung bei sus scrofa und die klassische Arbeit Eislers (1892) über den Plexus lumbosacralis des Menschen.

laufen, deckt sich mit der „stimulogenen Fibrillation“ von Bok (1915) und Kappers (1917/21), wonach Neurite stimulofugal, Dendrite stimulopetal auswachsen.

Die Bedeutung der Ergebnisse Detwilers für die Einschätzung der Muskelvariationen liegt auf der Hand; denn die Wegnahme oder Verpflanzung einer Gliedmaßenknospe bedeutet nichts anderes als die Erzeugung einer Muskelatypie großen Stiles in früher Entwicklungszeit. Ist demnach die kausale Seite des Nerv-Muskelproblems durch weitgehende Rückwirkung der Muskel- auf die Nervenentwicklung gekennzeichnet — ich möchte sinnbildlich von einem „morphogenetischen Reflex“ sprechen —, so werden Muskelvariationen morphologische Veränderungen der peripheren motorischen Innervation zeitigen können, sofern sie sich vor oder während der Herstellung der myoneuralen Verbindung in hinreichendem Grade ausprägen. Da die Mehrzahl der menschlichen Muskelvarietäten dieser Bedingung wohl nicht genügen dürfte, so haben wir von ihnen kaum derartige ontogenetische Auswirkungen zu erwarten. Anders steht es mit den Folgen einer allmählichen Häufung progredienter Muskelveränderungen, sowohl funktioneller Minus- als auch Plusvarianten. Hier scheinen mir die Schlußfolgerungen Detwilers weitere, phylogenetische Perspektiven zu eröffnen.

Der außerordentlichen Seltenheit präparatorisch faßbarer motorischer Innervationsanomalien (Cunningham 1890, Michelson 1922) steht die physiologische Beobachtung (Foerster 1929) des relativ häufigen Vorkommens motorischer Doppelinnervation bzw. Anastomosenbildung und anormaler Innervation gegenüber. Diese Diskrepanz lehrt, daß die motorische Innervation nicht so starr konservativ sein kann, wie uns unsere groben anatomischen Methoden glauben machen. Wir haben vielmehr mit einer fließenden Reihe sekundärer Umbildungen des Nervensystems im Gefolge primärer Muskelabänderungen zu rechnen, die auf der sensiblen Seite beginnt und auf der motorischen endet. Die dabei vorausgesetzte Summation unterschwelliger myogener Reize, die erst allmählich zum völligen Schluß des „morphogenetischen Reflexbogens“ führt, ist mit der „stimulogenen Fibrillation“ unschwer zu vereinbaren, wenn man eine Vererbung erworbener Eigenschaften zugibt.

Vielleicht handelt es sich bei der sog. „sekundären“ Innervation (Futamura 1906/07) um ontogenetisch sich heute vor unseren Augen abspielende Spätphasen eines phylogenetischen Inner-

vationswechsels, der einst durch progrediente, inzwischen erblich fixierte Muskelvariationen angebahnt wurde.

Nach dieser Arbeitshypothese beruht die Schlüsselstellung der motorischen Innervation für die Beurteilung des morphologischen Muskelwertes auf dem zeitlichen Nachhinken der phylogenetischen Umbildungsvorgänge im Bereich des efferenten Schenkels des „morphogenetischen Reflexbogens“. Der auf ein sich wandelndes Bezugssystem gegründete Begriff der Muskelhomologie ist somit kein statischer, sondern ein dynamischer¹.

Die bisherigen Überlegungen fordern nun eine Erörterung der für die Entstehung atypischer Muskeln verantwortlich zu machenden inneren und äußeren Ursachen. Die ersten decken sich weitgehend mit dem Begriff der Vererbung, vorzüglich der dem bio-genetischen Grundgesetz Haeckels (ontogenetische Rekapitulationsregel Roux's) zugrunde liegenden Stammesvererbung (Veit 1920). So kennen wir eine große Reihe menschlicher Muskelvariationen, deren Innervation die Homologisierung mit typischen Muskeln niederer Formen nahelegt. Es handelt sich dabei um das gelegentliche Wiedererscheinen oder die abnorm starke Ausprägung beim Menschen funktionslos gewordener, ganz oder teilweise rückgebildeter Muskeln und um Erinnerungen an primitivere Zustände in Muskelform, -anordnung und -verlauf, die zumeist als Funktionszuwachs ,seltener als -einbuße imponieren. Hierher gehört das Vorkommen gewisser überzähliger Muskeln, wie beispielsweise des über die Anthropoiden weit in die Stammesreihe zurückweisenden M. pectoralis IV (vgl. Tischendorf 1949) oder des als Hautrumpfmuskelrest (Ruge 1905) anzuschenden pectoralen Achselbogens², das Vorhandensein funktionsfähiger Muskeln in der Umgebung der Ohrmuschel, das Wiederauftreten einer Verbindung zwischen dem ursprünglichen Fascienspanner M. plantaris und der Plantarfascie, die fehlende Aufteilung des M. extensor carpi radialis in zwei Muskeln usw. Bei diesen Variationen kommt es in

¹ Vgl. die Ausführungen Starcks (1943) über den Homologiebegriff im allgemeinen.

² Der pectorale Achselbogen (Nn. thoracici ventrales), identisch mit dem „Langerschen (1846) Achselbogen“, wird von Eisler (1895) als „Achselbogen im engeren Sinne“ mit dem M. coracobrachialis brevis der Urodelen homologisiert. Er ist zu unterscheiden von dem Latissimus-Achselbogen (N. thoracodorsalis). Beide Bildungen können für sich allein oder kombiniert auftreten (Tischendorf 1949).

der Ontogenese zur phänotypischen Realisation gewisser genotypisch verankerter Stammesmerkmale, deren Ausprägung für gewöhnlich mehr oder weniger unterdrückt wird, oder zum Sistieren des normalen Entwicklungsablaufes auf einem palingenetisch bedingten Zwischenstadium. Der Entstehung retrospektiver¹ Muskelvariationen liegt somit ein Mehrfaktorenproblem zugrunde, in dessen Rahmen den inneren und äußeren Bedingungen der Ontogenese jene entscheidende Rolle zukommt, deren grundsätzliche Erkenntnis sich bereits bei Fürbringer (1887) und Nußbaum (1896, 1902) anbahnt.

Einen etwas tieferen Einblick in Art und Wirkungsweise äußerer Ursachen gewähren außer den zahlreichen, die „normale“ Modifikationsbreite überschreitenden Form- und Verlaufs anomalien die „selbständige gewordenen Aberrationen“ (Eisler 1912) und die prospektiven Variationen. Bei der Genese von Aberrationen im Verlaufe embryonaler Muskelverschiebungen (Nußbaum 1896/1902) dürften unter anderem die sich frühzeitig mächtig entfaltenden embryonalen Blutgefäße mechanisch eine Rolle spielen (Toldt 1907). Den Entstehungsweg der auf diese oder jene Weise abgespalteten, passiv weiterverschleppten und unter den Einfluß fremder Gestaltungskräfte geratenen Muskelpartien markiert der Ariadnefaden der Innervation, wie unter anderem das Beispiel des von seinem Ursprung aus dem 1. Halsmyomer weit kaudalwärts verschobenen M. sternoclavicularis superior (N. hypoglossus) zeigt (Luschka 1856, Eisler 1912). Auch die Deutung des M. sternalis (Nn. thoracici ventrales) als oberflächlich verlagerte Abspaltung des M. pectoralis major (Cunningham) ist in Hinblick auf den embryonalen „Kampf um den Raum“ zwischen Brust-Eigenmuskeln und -Gliedmaßenmuskeln durchaus verständlich².

Atypische Muskelbildungen, die eine sich in der Stammesentwicklung abzeichnende Evolutionslinie adaptiv fortzusetzen scheinen, bezeichnen wir als prospektive Variationen. Sie vertreten

¹ Cunningham (1898) unterscheidet Atavismen (Progonismen) und ontogenetische Hemmungsbildungen. Von den echten Atavismen sind die als Ergebnis einer zufälligen Parallelentwicklung zu definierenden Konvergenzen (Fürbringer) bzw. Paragonien (Klaatsch) oft schwer abzutrennen.

² Ruge (1905) faßt im Gegensatz zu Eisler (1901) und Huntington (1904), die Cunninghams „Rotationshypothese“ (1888) beistimmen, den M. sternalis als Hautrumpfmuskelrest auf.

nur soweit ein eigenes kausales Prinzip, wie man sie als Ergebnis „gerichteter“ Mutationen oder einer immanenten „orthogenetischen Tendenz“ aufzufassen gedenkt. Diese fiktiven inneren Ursachen entziehen sich ebenso der empirischen Nachprüfung, wie die prospektive Beurteilung als solche im Gegensatz zur retrospektiven der Kontrolle der vergleichenden Anatomie ermangelt. Die am Zustandekommen prospektiver Variationen beteiligten äußeren Faktoren hingegen sind nicht wesensverschieden von denen, die die phylogenetisch indifferenten Variationen verursachen.

Funktionell können prospektive Muskelatypien als Minus- oder Plusvarianten imponieren; erstere sind im allgemeinen sicherer zu beurteilen. So ist abnorm schwache Ausbildung oder völliges Fehlen beim Menschen funktionslos gewordener und in Rückbildung begriffener Muskeln, wie z. B. des von den Monotremen und Marsupialiern herzuleitenden *M. pyramidalis*, prospektiv zu bewerten. Progrediente funktionelle Plusvarianten hingegen trifft man besonders einleuchtend im Bereiche der wohl am häufigsten variierenden¹ Vorderarm- und Handmuskulatur, deren bevorzugte Ausbildung und Differenzierung bei den Anthropoiden einsetzt und beim Jetzmenschen in weiterem Fortschreiten begriffen scheint. Besonders am Daumen inserieren, „wie von einem Magneten angezogen“ (Wiedersheim 1893), eine Menge normaler und oft auch überzähliger Muskeln, so die häufig doppelte oder auch dreifache Sehne des *M. abductor pollicis longus* und der benachbarten Hand- und Fingerstrecken. Nun haben wir nach dem oben Gesagten mit gestaltenden Rückwirkungen dieser in die Zukunft des Menschen weisenden Muskelumbildungen auf das Zentralnervensystem zu rechnen. Damit erscheint die alte Behauptung, die Erreichung der *Homo sapiens*-Stufe sei der „unbegrenzten Bildungsfähigkeit des Gehirns, unterstützt durch eine gesteigerte Leistungsfähigkeit der Hand und durch die artikulierte Sprache“ (Wiedersheim 1893), zuzuschreiben, in neuem Lichte.

Darüber hinaus beginnt sich hier ein Weg abzuzeichnen, auf dem Umwelteinflüsse unter Vermittlung und sekundärer Umbildung des Nervensystems schrittweise ontogenetisch jene Neuangepas-

¹ Nach Macalisters Variationsstatistik (1867) ist die Häufigkeit der Muskelvariationen proportional der Intensität der in der Phylogenetese durchgemachten Funktionsänderungen. So variieren z. B. die Extremitätenmuskeln weit öfter als die Kaumuskeln, die Muskeln der kranialen Gliedmaße häufiger als die der caudalen usw.

sungen zu schaffen vermögen, deren Entstehung durch Selektion allein nicht erklärlich ist. Diese Schlußfolgerung unterstreicht erneut die allgemeingültige Erkenntnis, „daß phylogenetische Veränderungen in der Ontogenie verursacht und eingeleitet werden können“ (Veit 1911) und gipfelt im Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften, einer alten Forderung der vergleichenden Anatomie.

Zusammenfassung

Vergleichend-anatomische und entwicklungsmechanische Beobachtungen legen die Auffassung nahe, daß die Schlüsselstellung der motorischen Innervation für die Beurteilung der Muskelhomologie auf dem zeitlichen Nachhinken der phylogenetischen Umbildungsvorgänge im Bereich des efferenten Schenkels des „morphogenetischen Reflexbogens“ beruht. Die Erkenntnis der ontogenetischen Bedingtheit phylogenetischer Veränderungen gilt auch für die im Gefolge fortschreitender Muskelvariationen unter sekundärer Umbildung des Nervensystems erfolgende Abwandlung der Muskulatur in der Stammesentwicklung.

Генетическое значение атипичных мышц с точки зрения нервно-мышечной передачи

Сравнительно-анатомические и эволюционно-механические наблюдения наводят на мысль, что ключевое положение моторной иннервации для оценки гомологии мышц основано на запаздывании филогенетических процессов перестройки в области эфферентного отрезка „морфогенетической“ рефлекторной дуги. Познание онтогенетической обусловленности филогенетических изменений имеет значение также для филогенетических изменений мышц, наступающих в порядке прогрессирующих мышечных вариаций при вторичной перестройке нервной системы.

Summary

It is through comparative-anatomical and embryo-mechanical observations that the opinion could be held that the central position of the motoric innervation for judging of the homology of the muscles is due to the fact that the phylogenetic transformative processes in the region of the efferent branch of the „morphogenetic reflex bow“ are later than elsewhere. The knowledge that phy-

genetic changes are based on ontogenetic conditions holds also good for the muscular changes in the development of species taking place in connection with progressive muscular variations under a secondary transformation of the nervous system.

Résumé

Des observations de l'anatomie comparée et de l'embryologie suggèrent l'opinion que la position-clef de l'innervation motrice pour le jugement de l'homologie musculaire repose sur le retardement des transformations phylogénétiques du côté efférent de „l'arc nerveux réflexe morphogénétique“. La connaissance de l'origine ontogénétique d'altérations phylogénétiques s'applique aussi à la modification phylogénétique du système musculaire qui se produit comme conséquence de variations musculaires progressives sous transformation secondaire du système nerveux.

Schrifttum

- Boeke, J.: Die motorische Endplatte bei den höheren Vertebraten, ihre Entwicklung, Form und Zusammenhang mit der Muskelfaser. Anat. Anz. **35** (1909). — Cajal, R. y: Nouvelles observations sur l'évolution des Neuroblastes avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held. Anat. Anz. **32** (1908). — Cunningham, D. J.: The musculus sternalis. Journ. Anat. and Physiol. **22** (1888). — The value of nerve-supply in the determination of muscular homologies and anomalies. Ibidem **25** (1891). — The significance of anatomical variations. Ibidem **33** (1899). — Detwiler, S. R.: The effects of transplanting limbs upon formation of nerve plexus and the development of peripheral neurones. Proc. Nat. Acad. Sc. of USA. **5** (1919). — Experiments on the transplantation of the spinal cord in Amblystoma and their bearing upon the stimuli in the differentiation of nerve cells. J. exper. Zool. **37** (1923). — An experimental study of the spinal nerve segmentation in Amblystoma with reference to the plurisegmental contribution to the brachial plexus. J. exper. Zool. **57** (1934). — The development of spinal ganglia following transplantation of the spinal cord with or without somites. Anat. Rec. **59** (1935). — Eisler, P.: Der Plexus lumbosacralis des Menschen. Abh. naturforsch. Ges. zu Halle **XIX** (1895). — Der M. sternalis usw. Z. Morphol. Anthropol. **3** (1901). — Die Muskeln des Stammes. In von Bardelebens Handb. d. Anat. **2**, II (1912). — Kollaterale Innervation. Anat. Anz. **43** (1913). — Muskeln. Erg. Anat. **24** (1923). — Förster, O.: Handb. d. Neurol. von Levan-dowsky. Erg. Bd. 2. Teil, I. und II. (1929). — Fürbringer, M.: Systematik der Vögel usw. Amsterdam (1887). — Gegenbaurs Lehrbuch der Anatomie. 8. Aufl., **1**, Leipzig (1909). — Futamura, R.: Über die

Entwicklung der Facialismuskulatur des Menschen. Anat. Hefte **30** (1906). — Beiträge zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte der Facialismuskulatur. Ibidem **32** (1907). — Harms, Über funktionelle Anpassung bei Regenerationsvorgängen. Pflügers Arch. **132** (1910). — Harrison, R. G.: Über die Histogenese des peripheren Nervensystems bei *Salmo salar*. Arch. Anat. u. Entw. Gesch. **57** (1901). — Held, H.: Die Entstehung der Neurofibrillen. Neur. Zbl. 1905. — Histogenese der Nervenleitung. Verh. Anat. Ges. 1906. — Kappers, C. U. A.: On structural laws in the nervous system: The principles of neurobiotaxis. Brain **44** (1921). — Kempermann, C. Th.: Ein Beitrag zum Problem der Regionenbildung der Wirbelsäule. Morph. Jb. **60** (1929). — Langer, C.: Zur Anatomie des M. latissimus dorsi. Österreich. Med. Wchr. 1846. — Luschka, H. v.: Ein Musculus supraclavicularis beim Menschen. J. Müllers Arch. 1856. — Macalister, A.: Notes on muscular anomalies in human anatomy. Proc. Roy. Irish Acad. **9**, 4, Dublin (1867). — Michelsson, G.: Die Hautmuskulatur des Igels. Morph. Jb. **51** (1921). — Nußbaum, M.: Über Muskelentwicklung. Verh. anat. Ges. 1896. — Nerv und Muskel. Erg. Anat. XI (1901). — Ruge, G.: Zusammenhang des M. sternalis mit der Pars abdominalis des M. pectoralis major und mittels dieser mit dem Achselbogen. Morph. Jb. **33** (1905). — Der Haustrumpfmuskel der Säugetiere. Der M. sternalis und der Achselbogen des Menschen. Ibidem. — Schumacher, S. v.: Die segmentale Innervation des Säugetierschwanzes als Beispiel für das Vorkommen einer „kollateralen Innervation“. Anat. H. **40** (1909). — Starck, D.: Die Bedeutung der Entwicklungsphysiologie für die vergleichende Anatomie, erläutert am Beispiel des Wirbeltierkopfes. Biol. generalis **XVII** (1943). — Tischendorf, F.: Einige seltenere atypische Brustmuskeln des Menschen und ihre Beurteilung. Im Druck für Z. Anat. (1949). — Toldt, C.: Der M. digastricus und die Muskeln des Mundhöhlenbodens beim Orang. Sitz.-Ber. d. K. K. Ak. d. Wiss. Wien **116**, III (1907). — Veit, O.: Beiträge zur Kenntnis des Kopfes der Wirbeltiere. I. Die Entwicklung des Primordialcranium von *Lepidosteus osseus*. Anat. H. **44** (1911). — Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie (die Rolle der Ontogenie in der Phylogenie). — Roux's Arch. **47** (1920). — Zur Theorie der Entstehung der Nervenbahnen. Ein Versuch. Anat. Anz. **62** (1927) (enthält weitere einschlägige Schrifttumsangaben). — Weißberg, H.: Über einen Fall von muskulösem Achselbogen. Anat. Anz. **74** (1932). — Wiedersheim, R.: Der Bau des Menschen als Zeugnis für seine Vergangenheit. 2. Aufl. Freiburg u. Leipzig. 1893.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Benninghoff*

Untersuchung der Struktur und Funktion des Parotis-Ausführungsgangs vom Rind

Von

Heinz Rollhäuser

Mit 7 Abbildungen im Text

Inhaltsübersicht

Einleitung	80
A. Untersuchung der Struktur	82
1. Material und Methode	82
2. Befunde	83
a) Histologischer Schnitt	83
b) Polarisationsoptische Untersuchung	85
3. Deutung der Befunde	88
B. Untersuchung der Funktion	90
1. Methodik	90
2. Befunde:	91
a) Elastische Eigenschaften	91
b) Untersuchung des thermischen Verhaltens	97
c) Reaktion auf Adrenalin und Acetylcholin	100
3. Bedeutung des Ausführungsganges für den Speichelstrom	102
Zusammenfassung	103
Schrifttum	104

In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, die Funktion eines Gefäßes mit ausschließlich bindegewebigem Wandbau näher zu klären. Als Material wählten wir den Parotis-Ausführungsgang vom Rind, weil sein Lumen für Durchströmungsversuche eine genügende Weite besitzt und sich als Bauelemente nur kollagene und elastische Fasern finden. Glatte Muskulatur ist zwar vorhanden, aber sie beschränkt sich auf zwei einander gegenüberliegende tänienartige Längsstreifen, die, in die Adventitia eingebettet, sich

leicht abpräparieren lassen, ohne daß die Bindegewebsbündel der Wand lädiert werden. An einem solchen muskelfreien Rohr kann man die Eigenschaften eines passiv-elastischen Systems isoliert untersuchen, da jeder störende Einfluß anderer Gewebe fortfällt.

Auch bei den Arterien finden wir neben der aktiv-kontraktilem eine passiv-elastische Komponente. Beide bilden jedoch eine Funktionsgemeinschaft, und es ist daher schwer, aus dem engen Zusammenwirken heraus die Reaktion eines Gewebeanteils für sich allein zu erfassen. Insofern dürften die Untersuchungsergebnisse bei einem reinen Bindegewebsrohr ein allgemeineres Interesse erlangen, als sie einige Rückschlüsse auf das Verhalten der passiv-elastischen Komponente innerhalb der Arterienwand erlauben.

In welchem Maße sich die beiden Komponenten gegenseitig beeinflussen, ersehen wir aus den Untersuchungen der Aortenelastizität, deren Resultate z. T. erhebliche Differenzen aufweisen. Nach Marey (1881) soll bei niedrigem Druck die Volumenzunahme groß sein und mit steigendem Innendruck ständig kleiner werden. Im Gegensatz dazu stehen die Befunde von Roy (1881), der für gleichen Druckzuwachs einen ziemlich starken Volumenzuwachs bis zu einem Maximum, danach bei weiterem Druckanstieg wieder eine Verringerung beobachtete. Eine Erklärung für das gegensätzliche Verhalten der Volumenzunahme fand Mc William (1902) in dem unterschiedlichen Kontraktionszustand der glatten Muskulatur: So gilt das Gesetz von Marey, wenn das Gefäß bei vollkommener Erschlaffung der Muskulatur untersucht wird; ist es dagegen kontrahiert, so zeigt es das von Roy angegebene Verhalten. Um bei Elastizitätsuntersuchungen vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, fordert daher Reuterwall (1921) eine vorherige „Accommodation“, d. h. eine Erschlaffung der Gefäßmuskulatur durch wiederholte, langsam gesteigerte Dehnung. Auf diese Weise wird der störende Einfluß der aktiv-kontraktilem Komponente ausgeschaltet, und der passiv-elastische Apparat kann allein als Belastungsträger eintreten. Reuterwall gibt jedoch zu, daß die glatte Muskulatur auch dann noch die Elastizität beeinträchtigt.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei Untersuchung der Arterienreaktion auf Temperaturänderung. J. Aschoff (1943) stellt bei Temperaturerhöhung eine Kontraktion fest und setzt den für den Gefäßumfang ermittelten negativen linearen thermischen Ausdehnungskoeffizienten (A.K.) mit dem anderer tierischer Gewebe in Beziehung. Dabei ist aber nicht zu entscheiden, ob der negative

A. K. allein durch die glatte Muskulatur bestimmt wird, denn er meint, daß die teils positiven, teils negativen A. K. der verschiedenen Wandbestandteile möglichenfalls gegeneinander wirken könnten: die elastischen Fasern haben nach Wöhlsch (1932) negativen, die kollagenen positiven A. K., für die glatte Muskulatur liegt eine einwandfreie Bestimmung nicht vor. Es fragt sich also, nach welcher Richtung das Gefäßbindegewebe die Wärmekonstriktion beeinflußt.

Weiterhin findet Hürtle (1939) an pulsatorisch durchströmten überlebenden Rinderkarotiden bei Prüfung der Reaktion auf Hormone mit ziemlicher Regelmäßigkeit eine Lumenerweiterung nach Adrenalin in einer Verdünnung von 1:50 000. Das gleiche Ergebnis erhält er aber auch in einem Fall an Gefäßen, die wochen- und monatelang der Sonnen- oder Heizungswärme ausgesetzt waren. Mit dieser Behandlung glaubt er die glatte Muskulatur abgetötet zu haben und spricht daher auch dem Bindegewebe eine aktive Beteiligung an der Regulation der Gefäßweite zu. Damit wäre das Tonusproblem der Arterien auf eine neue Grundlage gestellt.

Für die Klärung dieser Fragen ist es sehr vorteilhaft, daß wir das Verhalten der Bindegewebskomponente an den Ausführungsängen isoliert beobachten können. Es wurden daher bei den Untersuchungen besonders die Elastizität sowie die Reaktion auf Temperaturänderung und kreislaufwirksame Hormone, vor allem auf Adrenalin berücksichtigt.

Da das funktionelle Geschehen weitgehend an die Struktur gebunden ist, können wir das physiologische Verhalten erst verständlich machen, wenn wir das morphologische Substrat kennen. Wir müssen also zunächst die Faserarchitektur eines Ausführungsanges untersuchen.

A. Untersuchung der Struktur

1. Material und Methode

Etwa 15 cm lange Ausführungsgänge wurden den frisch geschlachteten Tieren entnommen und in Ringerlösung bis zur Fixierung konserviert. Um ein genaues Bild des Faserbaues zu erhalten, war es erforderlich, die Gänge auf ihre natürliche Länge im Tierkörper zu dehnen, da sie normalerweise unter geringer Längsspannung stehen und sich nach der Präparation etwas verkürzen. Dazu wurden sie über Glassstäbe entsprechender Dicke gezogen, und die Enden auf dem Stab durch Ligaturen befestigt. Die Fixierung erfolgte in Formol-Alkohol nach Schaffer. Einzelne einseitig abgebundene Ausführungsgänge wurden mit der Flüssigkeit aufgepumpt und so in maximaler Erweite-

rung fixiert. Von den in Paraffin genau orientierten Präparaten wurden Quer-, Tangential-, Axial- und Paraaxialschnitte in $15\text{ }\mu$ Dicke angefertigt. Zur Darstellung der verschiedenen Faserelemente eignete sich am besten eine Färbung mit Eisenhämatoxylin-Pikrofuchsin-Resorcinfuchsin. Weiterhin wurden kurze Stücke leicht fixierter Ausführungsgänge mit dem Gefriermikrotom grschnitten und polarisationsoptisch untersucht. Hierbei war es vorteilhaft, eine größere Schnittdicke von $50-75\text{ }\mu$ zu wählen, einmal bleibt so der Zusammenhalt der Schnitte besser bewahrt, zum anderen zeigen auch kollagene Fasern, die annähernd parallel zum Strahlengang verlaufen, bei dicken Schnitten noch eine geringe Doppelbrechung, während bei dünnen nur ihr optisch isotroper Querschnitt wirksam wird.

2. Befunde

a) Histologischer Schnitt

Der Querschnitt eines extrem erweiterten Ganges lässt mehrere Wandschichten erkennen (Abb. 1). Um ein mehrreihiges Zylinderepithel legt sich unmittelbar eine ca. $3\text{ }\mu$ dicke elastische Faser-

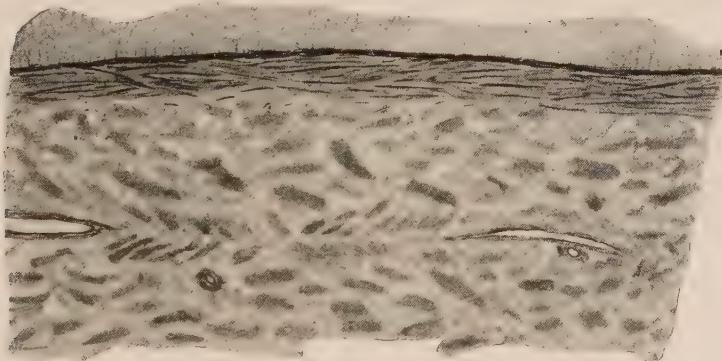


Abb. 1. Querschnitt durch den Ausführungsgang. Man erkennt unter dem Epithel die fast längsgetroffene Elastica, darunter die zarten, sich kreuzenden Fibrillen der Fibrosa interna. Die groben Bündel der breiten Fibrosa externa sind annähernd quer geschnitten. Vergrößerung 150 mal

schicht, deren Fibrillen den Eindruck einer rein zirkulären Anordnung erwecken. Nach außen zu schließen sich zwei Lagen kollagener Fasern an, wir wollen sie im folgenden der Kürze halber als Fibrosa interna und externa bezeichnen. Während die Fasern der Interna mehr längs geschnitten sind und die ganze Schicht fester und dicht gefügt erscheint, zeigt die bei weitem dickere Externa neben gelockertem Bau fast reine Faserquerschnitte. Das gesamte Fibrillenwerk wird von einer Adventitia eingehüllt, die ebenfalls quer getroffen ist. Sie ist auf den Abbildungen nicht berücksichtigt.

Um die Faserordnung weiter zu klären, betrachten wir nun einen Paraaxialschnitt (Abb. 2). Da die Schnittführung nicht genau einem Durchmesser des Ganges entspricht, sondern parallel seitlich davon gelegen ist, sind auch die Fibrillen der innersten elastischen Schicht schräg getroffen. Man sieht dadurch, daß diese Fasern nicht rein ringförmig angeordnet sind, denn sie überkreuzen sich in stumpfem Winkel. Besonders deutlich kommt dieser Befund zum Ausdruck, wenn wir einen Tangentialschnitt durch die Gangwandung untersuchen, der gerade die Schicht der elastischen Fasern

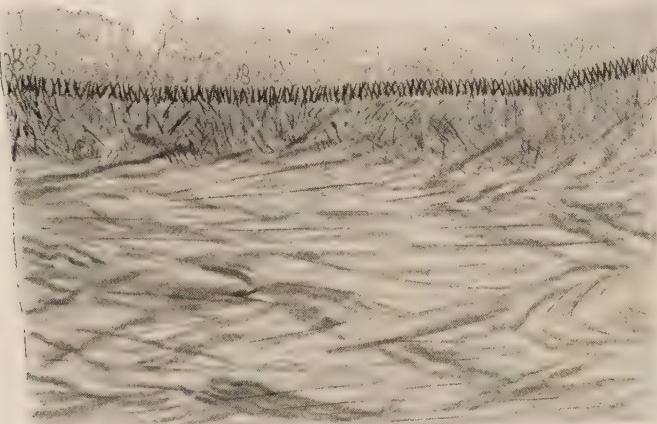


Abb. 2. Paraxialschnitt. Die Fasern der Elastica kreuzen sich stumpfwinklig, die der Fibrosa interna etwa unter 100° . Vergrößerung 120 mal

trifft. Hier zeigt sich eine Überkreuzung unter einem Winkel von etwa 170° ¹, es nähern sich also die elastischen Fasern weitgehend Ringtouren.

Die Fibrosa interna lässt feine, dicht gelagerte Faserbündel in gekreuzter Anordnung erkennen. Der Kreuzungswinkel beträgt rund 100° . Sie erscheint auch bei dieser Schnittführung kompakter als die Externa. Obwohl dadurch die Abgrenzung beider Schichten ziemlich deutlich ist, sieht man dennoch, wie einzelne, verschieden dicke Faserbündel der Externa in die innere Lage einbiegen. Die lockeren Fibrillen der Externa selbst haben vorwiegend Längsverlauf, aber auch sie überschneiden sich in einem spitzen Winkel, der in diesem Falle 20° beträgt. Außerdem finden wir haardünne

¹ Als Kreuzungswinkel der Fasern wird der in Längsrichtung des Ganges offene Winkel bezeichnet.

elastische Fibrillen, die den kollagenen Fasern parallel verlaufen und diese wellenförmig raffen, ein Verhalten, wie wir es bei den Sehnen finden.

Abbildung 3 gibt einen Tangentialschnitt eines in normaler Längsspannung fixierten Ausführungsganges wieder. Rechts und links die bei geringer Kreuzung längsgerichteten Faserzüge der



Abb. 3. Tangentialschnitt. An beiden Seiten die unter geringer Kreuzung längsgerichteten Fasern der Fibrosa externa, in der Mitte die Faserbündel der Interna, die sich unter ca. 75° kreuzen.
Vergrößerung 42 mal

äußeren Schicht, in der Mitte die Fibrillenbündel der Interna, die sich unter ca. 75° kreuzen. Dieser Winkel ändert sich nun je nach dem Dehnungsgrad und kann bis zu 120° betragen, wie es bei der histologischen Untersuchung extrem erweiterter Gänge gefunden wird. Daneben sieht man, daß in den innersten Lagen der Interna — auf Abb. 3 in der Mitte gelegen — der Kreuzungswinkel größer wird, daß ferner auch hier einzelne Fasern der Externa in die innere Schicht übergehen.

b) Polarisationsoptische Untersuchungen

Zur Bestätigung und Ergänzung der am histologischen Präparat erhobenen Befunde wurden Gefrierschnitte wieder in den

vorher angegebenen Richtungen im polarisierten Licht untersucht¹.

Der Querschnitt des Ganges zeigt in einer das Epithel umgebenden Ringzone, die demnach der Fibrosa interna entspricht, ziemlich homogene Doppelbrechung mittlerer Intensität. Schaltet man ein Gipsplättchen Rot I. Ordnung in üblicher Orientierung unter $+45^{\circ}$ in den Strahlengang ein, so erscheint ein negatives Kreuz. Das bedeutet für die positiv in bezug auf ihre Länge doppelbrechenden Fibrillen, daß sie innerhalb der Ringzone zirkulären, zumindest annähernd zirkulären Verlauf haben. Allerdings läßt schon bei dieser Vergrößerung (50 mal) die verminderte Stärke der Doppelbrechung auf nicht vollkommen ringförmige Anordnung schließen. Diese Vermutung soll nun die Untersuchung mit stärkerer Vergrößerung (120 mal) weiter klären.

Im Gebiete des Sphäritenkreuzes müssen zirkuläre Fasertouren normalerweise auslöschen, da die Faserlängsachse dort der Schwingungsrichtung der Nicols parallel liegt. Betrachtet man eine dieser Stellen mit der starken Vergrößerung und vorgesetztem Gipsplättchen, so zeigt sich, daß die Ringfasern keineswegs auslöschen, vielmehr durchkreuzen sich blau und gelb leuchtende Fibrillen in schöner Regelmäßigkeit. Die Fasern sind also innerhalb des Sphäritenkreuzes nicht in Schwingungsrichtung der Nicols orientiert, wie es bei reinem Ringverlauf der Fall wäre, sondern sie nähern sich etwas der $\pm 45^{\circ}$ -Lage. Damit ist bewiesen, daß die scheinbar zirkulären Fibrillen der Interna in Wirklichkeit sich in der Querschnittsebene kreuzen; es handelt sich also um allmählich von außen nach innen ziehende gekreuzte Spiralen (s. Schema Abb. 4). Ein solcher Verlauf ist aus Abb. 1 deswegen nicht ersichtlich, weil sie einen Ausführungsgang in extremer Erweiterung darstellt, und in diesem Zustand erscheinen die Spiralen als zirkuläre Touren.

Es kommt noch ein weiteres hinzu: Die Leuchtkraft der beschriebenen Fibrillen ist im Vergleich zur üblichen Doppelbrechung kollagenen Materials so gering, daß es nicht gelang, reproduzierbare Photographien zu erhalten. Was sagt eine derartige Beobachtung über den Faserverlauf aus? Wenn eine Fibrille mit ihrer optischen

¹ Die Orientierung der Objektlängsache parallel zur Schwingungsrichtung der Nicols wird als 0° -Lage, diagonal zu dieser als 45° -Lage bezeichnet.

Achse in der Objektebene liegt, herrscht maximale Doppelbrechung; diese nimmt ständig ab, je größer die Neigung der Fibrille zur Objektebene ist, bis beim Verlauf parallel zum Strahlengang der optisch isotrope Querschnitt die Doppelbrechung aufhebt. Wir dürfen somit annehmen, daß die Fasern der Interna schräg, und da sie Additions- und Subtraktionsfarben zeigen, unter Kreuzung aus der

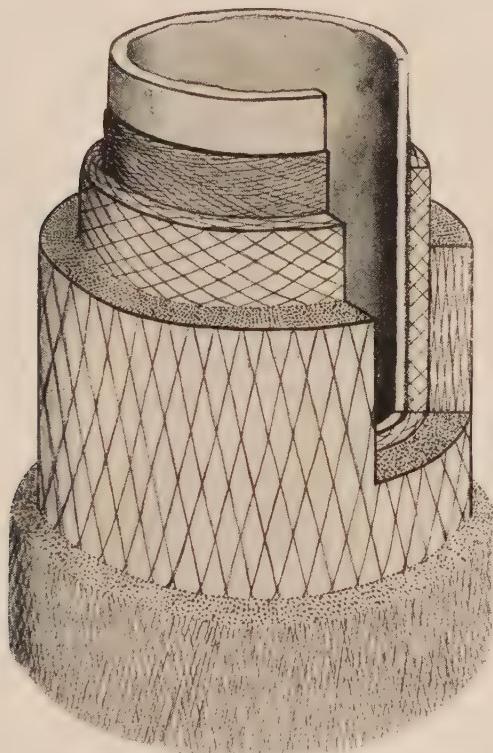


Abb. 4. Schema der Faseranordnung in der Wand des Ausführungsganges. Das Dickenverhältnis der einzelnen Schichten ist nicht genau wiedergegeben

Tiefe des Schnittes aufsteigen, zumal immer nur kurze Faserstrecken aufleuchten und die Fibrillen abgeschnitten erscheinen. Beide Befunde könnten bei Verlauf der Internafasern in der Querschnittsebene nicht erhoben werden. Es müssen sich also diese Fasern neben den Spiraltouren auf dem Querschnitt auch auf der Fläche der Gangwandung kreuzen, wie wir es bereits bei Abb. 3 beschrieben haben.

Die Fibrosa externa erweist sich als viel geringer doppelbrechend. Auch hier leuchten nur ganz kurze Faserstrecken wenig intensiv auf, ein Zeichen dafür, daß die isotrope Faserachse nur minimal vom Strahlengang abweicht, also die Externa in bezug auf den Ausführungsgang längsverlaufende Bündel hat, die sich wegen der schrägen Anschnitte ebenfalls auf der Wand des Ganges kreuzen müssen.

Dieses Verhalten ist auch auf dem Tangentialschnitt durch beide Faserschichten gut zu erkennen. In der 45° -Lage leuchten die Randpartien, d. h. die äußeren Längfasern, in voller Stärke auf, in der 0° -Lage wird die Doppelbrechung schwächer, die Fibrillen zeigen jetzt eine spitzwinklige Durchflechtung. Die in der Mitte gelegenen Internafasern lassen in 0° -Lage eine deutliche Kreuzung erkennen, deren Winkel von etwa 75° mit dem am histologischen Schnitt ermittelten übereinstimmt. Daß sie nur über kürzere Strecken aufleuchten und nicht in der ganzen Länge getroffen sind, ist aus ihrem Verlauf in einer Rohrwandung verständlich.

3. Deutung der Befunde

Wir können uns aus den einzelnen Schnittbildern nun eine Vorstellung von der räumlichen Faserarchitektur in der Wand des Ausführungsganges machen.

Um das mehrreihige Zylinderepithel legt sich direkt ein dünnes Netz feiner elastischer Fibrillen, die bei großem Kreuzungswinkel fast zirkulären Verlauf haben. Nach außen zu folgen zwei deutlich zu unterscheidende Schichten kollagener Fasern, von denen die innere zarte aber dicht gefügte Fibrillenzüge erkennen läßt, die dickere äußere Schicht erscheint dagegen viel lockerer.

1. Die Internafasern imponieren auf dem Querschnitt zwar als Ringlouren, aber diese Anordnung ist nur eine scheinbare, denn der Tangentialschnitt zeigt, daß die Fasern sich auf der Fläche der Gangwandung kreuzen, räumlich geschen also gekreuzte Schraubenwindungen mittlerer Ganghöhe bilden. Außerdem weisen diese Fibrillen im polarisierten Licht einen Spiralverlauf in der Querschnittsebene auf, ebenfalls mit Überkreuzung. Berücksichtigen wir noch die gekreuzte Anordnung auf dem Paraaxialschnitt, dann können wir aus diesen Befunden auf eine allmähliche Veränderung des Durchmessers der Faserschraube schließen, d. h. peripherie Fasern der Interna biegen während ihres Verlaufs in

sich kreuzenden Schraubentouren spiraling in die innersten Fasergen ein, gleichzeitig nimmt damit die Ganghöhe etwas ab. Der Winkel, unter dem sich die Fibrillen auf der Wandfläche kreuzen, beträgt je nach Stärke der Querdehnung 75—120°.

2. Die Fibrosa externa mit ihren groben Faserbündeln hat vorwiegend Längsverlauf, aber auch diese Fibrillen kreuzen sich unter einem spitzen Winkel von ca. 20°; wir haben demnach hier ebenfalls Schraubenzüge vor uns mit großer Ganghöhe. Daneben ist aus dem schrägen Verlauf auf Abb. 2 in Analogie zur Interna auf Spiralwindungen zu schließen.

Die Fasern beider Schichten gehen trotz deutlicher Trennung teilweise ineinander über, wie die Abb. 2 u. 3 zeigen. Dabei biegen sie von außen kommend aus der annähernden Längsrichtung in mehr zirkuläre Richtung ein, je weiter sie in die innersten Schichten gelangen. Die Steigung der Faserschraube nimmt also von außen nach innen ab.

3. Die Adventitia weist im Prinzip die gleiche Architektur wie die Externa auf und ist von dieser nur durch den noch geringeren Zusammenhalt ihrer Fibrillen zu unterscheiden.

Auf Abb. 4 ist der Faserbau eines stark erweiterten Ausführungsganges schematisch wiedergegeben. Um den Fibrillenverlauf zeichnerisch besser darzustellen, ist die relative Dicke der einzelnen Schichten sowie das Verhältnis von Wandstärke zum Lumen unberücksichtigt geblieben.

Wir fragen uns nun, wie der beschriebene Wandbau eines Speicheldrüsenausführungsganges seiner Beanspruchung gerecht wird. Als Belastung wirkt einmal der Druck des vorbeiströmenden Speichels in Form von Ring- und Längsspannung, zum andern ist der ca. 25 cm lange Gang im Tierkörper schon einer Längsdehnung ausgesetzt, die aber unter bestimmten Bedingungen größer werden könnte. Wir vermuten demnach Bauprinzipien, die ihn nach beiden Richtungen hin sichern, aber dennoch trotz des straffen kollagenen Gewebes eine elastische Anpassung ermöglichen.

Da finden wir nun neben der Adventitia die Fibrosa externa mit ihren steilen Windungen, sie verhindert eine übermäßige Längsdehnung. Trotzdem kann man den Gang, ohne größeren Widerstand zu überwinden, bis zu 30% dehnen. Die Möglichkeit einer solchen Verlängerung ist sowohl in der Schraubenstruktur wie in der Raffung der kollagenen Fasern durch elastische Fibrillen gegeben; diese wird durch den Zug ausgeglichen.

Zur Aufnahme der Ringspannung, die doppelt so hoch ist wie die Längsspannung, ist besonders die Fibrosa interna befähigt. Hierfür wird neben einer elastischen Nachgiebigkeit auch eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen Querdehnung gefordert. Während sich bei der Arterie zur Erzielung dieser beiden Eigenschaften glatte Muskulatur und elastische Fasern anatomisch und funktionell vereinigen, stehen dem Ausführungsgang statt der Muskulatur nur unelastische kollagene Fasern zur Verfügung. Durch ihre Anordnung in sich kreuzenden Schraubentouren können sie aber die an die Gangwandung gestellten Anforderungen erfüllen. Hätten wir ausschließlich Längsbündel, dann wäre wohl die Erweiterungsfähigkeit des Ganges beträchtlich, aber der Querzusammenhalt und damit die Widerstandsfähigkeit gegen den Wanddruck sehr gering. Umgekehrt wäre bei rein zirkulären Windungen oder wenigstens flachen Schraubengängen die Elastizität aufgehoben, der Widerstand gegen Querdehnung maximal. Soll aber der Gang in Querrichtung dehnbar sein und zugleich dieser Dehnung eine genügende Festigkeit entgegensemzen, dann besteht hierfür ein Optimum, wenn sich die Fasern annähernd rechtwinklig kreuzen.

B. Untersuchung der Funktion

Folgende Fragen sollen experimentell beantwortet werden:

1. Welche elastische Eigenschaften besitzt ein bindegewebiges Gefäß?
2. Wie verhält sich die Lumenweite bei wechselnder Temperatur?
3. Wie reagiert ein reines Bindegewebsrohr auf Adrenalin?

1. Methodik

Wegen ihrer großen Genauigkeit und Einfachheit erschien eine von J. Aschoff (1943) für Arteriendurchströmung angegebene Methode als die beste. Sie sei hier mit geringer Abänderung nochmals beschrieben.

Aus einer Mariotteschen Flasche, die konstanten Druck in beliebiger Höhe gewährleistet, führt ein Gummischlauch in eine 3 mm weite, waagerechte Rohrleitung. Diese ist in ein Wasserbad getaucht, das auf verschiedener konstanter Temperatur gehalten werden kann. Das Druckgefälle entlang dem Rohrverlauf wird an vier in gleichem Abstand von 20 cm angebrachten Steigrohren abgelesen. Durch Schraubklemmen an der Ein- und Ausflußöffnung kann das Stromzeitvolumen reguliert werden. Es wird am Ausfluß mit einer Mensur bestimmt.

Hat die Rohrleitung überall gleichen Durchmesser, so muß die Druckdifferenz über den drei Strecken zwischen den Steigrohren gleich groß

sein. Wenn wir in den Verlauf der (mittleren) Strecke zwei den zu prüfenden Ausführungsgang einbinden, wird sich, gleichbleibendes Stromzeitvolumen vorausgesetzt, je nach Weite des Lumens die Druckdifferenz über allen drei Strecken ändern, denn das Druckgefälle ist gemäß der Gleichung $P = V \cdot W$ proportional dem Stromvolumen und dem Strömungswiderstand. Dieser ist abhängig von der Rohrlänge, der Viskosität der Flüssigkeit und dem Rohrdurchmesser. Halte ich Rohrlänge, Viskosität und Ausflußmenge konstant, dann ist P ausschließlich eine Funktion des Rohrdurchmessers.

Bei einer Temperaturdifferenz zwischen Wasserbad und Strömungsflüssigkeit kann sich die Änderung des Viskositätskoeffizienten für die Berechnung des Durchmessers störend auswirken: die mit konstanter Temperatur einströmende Flüssigkeit wird sich während des Verlaufs in der Rohrleitung zunehmend einer abweichenden Wasserbadtemperatur angleichen. Die dadurch verursachte Viskositätsänderung hat eine Änderung des Druckgefälles über den drei Strecken zur Folge. Aschoff hat nun den Einfluß des Viskositätskoeffizienten dadurch beseitigt, daß er bei gleichbleibendem Stromzeitvolumen die Änderung jeder der drei Druckdifferenzen prozentual ausdrückt. Setzen wir bei gleicher Einströmungs- und Badtemperatur jedes Druckgefälle = 100%, so möge z. B. durch steigende Badtemperatur das Druckgefälle in Strecke 1 auf 96%, in Strecke 3 wegen des verringerten Viskositätskoeffizienten auf 90% absinken. Der Druckabfall in Strecke 2 muß dann dem arithmetischen Mittel von 1 und 3 entsprechen: = 93%. Jede Abweichung der Druckdifferenz in Strecke 2 von diesem „Sollwert“ ist somit auf Durchmesseränderung des eingebundenen Gangstückes zurückzuführen. — Auch bei konstantem Viskositätskoeffizienten berechneten wir eine experimentell hervorgerufene Durchmesseränderung nach dem Abweichen des Druckgefälles in Strecke 2 vom Sollwert.

Untersucht wurden sowohl frische vom Schlachthof bezogene und in Ringerlösung konservierte, als auch 1—2 Tage alte Ausführungsgänge teils mit, teils ohne Muskulatur. Beim Einbinden in die Rohrleitung wurden sie möglichst auf ihre natürliche Länge im Tierkörper gedehnt. Als Durchströmungsflüssigkeit diente Ringerlösung und, da die Ergebnisse nicht beeinflußt wurden, auch physiologische Kochsalzlösung.

2. Befunde

a) Elastische Eigenschaften

Es wurde zunächst die Änderung des Gangradius mit ansteigendem Strömungsdruck untersucht bei konstanter Temperatur von 37°.

Nach der Poiseuilleschen Formel können wir die Radiusänderung aus der jeweiligen Druckdifferenz über Strecke 2 und dem Stromzeitvolumen ermitteln. Da in unsern Versuchen Rohrlänge und Viskositätskoeffizient unverändert bleiben, vereinfacht

sich die Beziehung

$$r = \sqrt[4]{\frac{V}{P} \cdot \frac{8 \cdot 1 \cdot \mu}{\pi}} \quad \text{zu } r = \sqrt[4]{\frac{V}{P} \cdot C}.$$

Demnach ist die Größe von r lediglich durch das Verhältnis $\frac{V}{P}$ bedingt. Bei gleichem r muß Zunahme von P eine entsprechende Zunahme von V nach sich ziehen. Tragen wir die Werte von P als Abszisse und die zugehörigen von V als Ordinate in ein Achsenkreuz ein, so muß, wenn r konstant bleibt, eine linear ansteigende Kurve resultieren. Abweichung von der Geraden ist dann auf Änderung von r zurückzuführen.

Druckversuche an 12 frischen und vier 48 Stunden alten Ausführungsgängen ergaben übereinstimmende Kurven. Eine typische ist in Abb. 5 dargestellt. Sie ähnelt einer Parabel, nähert sich aber in ihrer oberen Hälfte der Geraden. An dem relativ stärkeren Anwachsen von V gegenüber P im unteren Teil können wir ersehen, daß bei niedrigen Drucken ein größerer Durchmesserzuwachs als bei höheren auftritt (etwa ab $P = 42$), wo der Radius gemäß dem linearen Anstieg konstant bleibt. —

Höherer Druck als 210 mm H₂O im 2. Steigrohr konnte nicht angewendet werden, da oberhalb dieses Punktes die Strömungsgeschwindigkeit zu groß wird, und Umschlag von laminärer in turbulente Strömung (Reynolds kritische Zahl) eintritt. Das Ausflußvolumen verringert sich dann gegenüber dem Druckgefälle unverhältnismäßig stark, so daß der aufsteigende Ast der Kurve nach rechts abbiegt. Brauchbare Werte sind dadurch nicht zu erhalten.

Senken wir nach Erreichen der kritischen Höhe stufenweise den Druck, so läuft die Kurve anfangs bis $P = 60$ in sich zurück, weicht dann aber vom aufsteigendem Teil ab, zieht diesem annähernd parallel nach abwärts und erreicht die Kurve des Druckanstiegs erst wieder bei ganz niedrigen P -Werten. Von einer Druckdifferenz $P = 60$ ab ist bei Druckwerten, die denen des aufsteigenden Astes entsprechen, das Ausflußvolumen relativ größer, das Verhältnis $\frac{V}{P}$ also zugunsten von V verschoben. Das besagt: für homologe Drucke ist der jeweilige Radius während des Druckabfalls größer als während des Anstiegs. Dieser Befund wird noch deutlicher, wenn wir für jedes Druckgefälle aus dem gemessenen Minutenvolumen die Größe des Radius errechnen und diese in ihrer Abhängigkeit von P wiederum kurvenmäßig darstellen (Abb. 5). Dabei sehen wir zu-

nächst, daß im Beginn des Druckanstiegs das Anwachsen des Radius am größten ist, dann aber laufend abnimmt, bis in der Gegend des P-Grenzwertes eine Radiusänderung nicht mehr erfolgt. Die Elastizität des Ganges ist für den angewandten Druck erschöpft. Weiterhin zeigt der rückläufige Teil der Kurve gegenüber dem Druckabfall das deutliche Nachschleppen der Radiusabnahme. Es tritt also eine elastische Nachwirkung ein, die allerdings in der

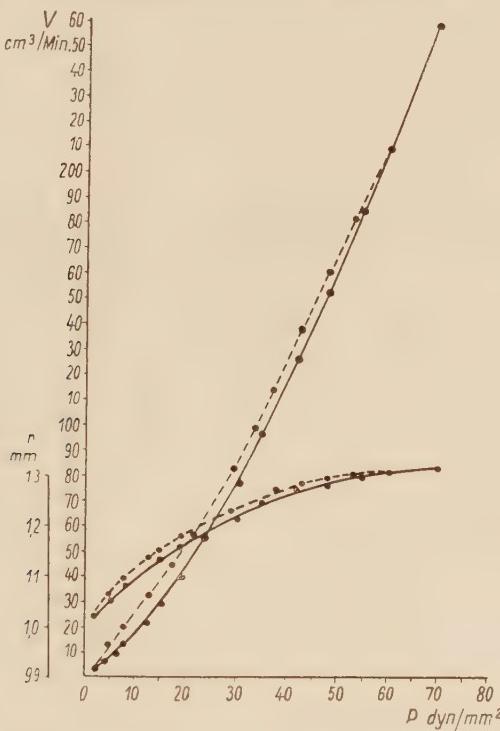


Abb. 5. Abhängigkeit der Lumenweite vom Druckgefälle der Durchströmungslüssigkeit (s. Text)

Nähe des Umkehrpunktes, wo volle Elastizität besteht, noch nicht festzustellen ist.

Beim Vergleich der Kurven von frischen und 18 Stunden alten Ausführungsgängen ist ein wesentlicher Unterschied in der Verlaufsform nicht zu erkennen, der Typ bleibt sich in allen Fällen gleich, wenn auch die Kurven wegen unterschiedlicher Lumenweite der Gänge auf der Ordinate verschoben sind.

Die elastische Nachwirkung wurde an 10 frischen Ausführungsgängen kontrolliert, und zwar in einem Druckbereich, wo wir diese

nach den vorausgehenden Experimenten erwarten können, und bei hohem Druck, wo sich vollkommene Elastizität zeigte. Die Versuche wurden so durchgeführt, daß wir durch Lösen der Einflußklemmschraube die Druckgefälle über den drei Strecken bis zu bestimmten Prüfwerten ansteigen ließen und danach durch Anziehen und Lockern der Ausflußklemme eine erhebliche, 1–2 Minuten lange Drucksteigerung hervorriefen. Die Werte der Druckdifferenz in den 4 Steigrohren vor und nach der zusätzlichen Druckerhöhung wurden bei konstantem Stromvolumen prozentual in Beziehung gesetzt.

Die Berechnung sei für einen Versuch hier durchgeführt. Bei einem Ausflußvolumen von 174 ccm/Min. finden wir für die Druckgefälle der drei Strecken folgende Werte:

	1	2	3
nach Anstieg von $P = 0$ auf die Prüfhöhen	46	30	37
nach Druckerhöhung und anschl. Abfall	41	29	41,5

Das bedeutet in Strecke 1 eine Abnahme des Druckgefäßes auf 89%, in 3 ein Anwachsen auf 112%. Der Sollwert für 2 müßte 100,5% betragen; der abgelesene Wert entspricht aber einem Rückgang auf 96,5%, d. h. der Strömungswiderstand in 2 hat sich so vermindert, daß die Druckdifferenz um 4% gegen den Sollwert abfallen konnte. Abnahme des Strömungswiderstandes ist gleich Radiusvergrößerung. Nun beträgt das Stück des Ausführungsganges, auf dem allein sich die Radiusänderung auswirken kann, nur den 3,7. Teil der gesamten Strecke 2; wir müssen also, um den wahren Betrag der Lumenerweiterung zu erhalten, die Differenz gegen den Sollwert mit 3,7 multiplizieren, = 14,8%. Wir hätten dann als Druckgefälle nach Dehnung $P = 30 - \frac{30 \cdot 14,8}{100} = 25$ einzusetzen.

Zur Anwendung der Poiseuilleschen Formel müssen die Größen auf auf das CGS-System bezogen werden.

$$\text{Stromzeitvolumen } V = \frac{174 \cdot 10^3}{60} \text{ cmm/sec},$$

$$\text{Druck vor Dehnung } P_1 = 29,4 \frac{\text{dyn}}{\text{qmm}}$$

$$\text{Druck nach Dehnung } P_2 = 24,5 \frac{\text{dyn}}{\text{qmm}}$$

$$\text{Viskositätskoeffizient } 37^\circ = 0,695 \cdot 10^{-4} \frac{\text{dyn} \cdot \text{sec}}{\text{qmm}}.$$

$$\text{Daraus erhalten wir } r_1 = \sqrt[4]{\frac{174 \cdot 10^3}{60} \cdot \frac{8 \cdot 200 \cdot 0,695 \cdot 10^{-4}}{29,4 \cdot \pi}} = 1,38 \text{ mm}$$

$$r_2 = \sqrt[4]{\frac{174 \cdot 10^3}{60} \cdot \frac{8 \cdot 200 \cdot 0,695 \cdot 10^{-4}}{24,5 \cdot \pi}} = 1,45 \text{ mm}.$$

Es hat demnach die elastische Nachwirkung zu einer bleibenden Vergrößerung des Gangradius um 0,07 mm geführt.

Senken wir im Anschluß an die Druckdehnung, bei der eine Nachwirkung festgestellt wurde, den Druck auf 0 mm und lassen ihn dann wieder auf den Prüfwert ansteigen, so finden wir für den Radius $r = 1,37$ mm, d. h. der weitere Druckabfall hebt die elastische Nachwirkung auf, so daß erneuter Anstieg wieder die ursprüngliche Lumenweite herstellt.

Die an anderen Ausführungsgängen bei verschiedener Druckhöhe gefundenen Werte seien in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Druckgefälle in mm H ₂ O						Ausfl. Vol. cem Min	Abwei- chung gegen Sollwert %	Radius in mm		Bleibende relative Verlänge- rung ε			
vor		nach		vor	nach			vor	nach				
Dehnung													
46	30	37	41	29	41,5	174	—14,8	1,38	1,45	0,051			
44	29	37,5	41	28	40,5	174	—14,8	1,39	1,46	0,050			
46	27,5	40,5	43	26,5	44	180	—16,5	1,57	1,64	0,045			
71,5	68	74	69	66,5	77,5	260	—10,4	1,35	1,39	0,030			
69,5	97,5	65,5	67	95	68	264	—11,0	1,24	1,28	0,032			
68	96	62	66	93,5	64,5	272	—11,8	1,25	1,29	0,032			
82	70	78	81	68	79	312	—11,0	1,40	1,44	0,028			
78	70	82	81	69	81	312	—10,4	1,40	1,44	0,028			
85	71	77,5	85,5	69,5	77,5	316	—8,5	1,42	1,46	0,028			
110	95	128	111	95	129	404	—0,0	1,39	1,39	0,0			
123	103	127	126	104	127	416	—0,0	1,37	1,37	0,0			

Diese Übersicht zeigt uns, daß die bei niedrigen Drucken deutlich bleibende Verlängerung bei höheren nicht auftritt. Wir können die Nachwirkung damit erklären, daß bei der Querdehnung mit dem Anwachsen des Kreuzungswinkels das gesamte Fasergefüge eine Verschiebung erfährt, die es auch bei Nachlassen des Drucks einzuhalten bestrebt ist. Offenbar genügt auch die konstriktorische Kraft der Elastica nicht, das Faserwerk dem abfallenden Druck anzupassen, und erst mit stärkerem Absinken kann sie es entsprechend nachstellen. Da bei hohem Druck die Erweiterungsfähigkeit des Ganges nur minimal ist (s. Kurve Abb. 6), tritt auch eine elastische Nachwirkung in diesem Bereich nicht in Erscheinung.

Wenn mit steigendem Druck die Radiuszunahme ständig kleiner wird, dann muß sich dieses in einem Anwachsen des Elastizitätsmoduls für die Querdehnung ausdrücken. Wir tragen in ein Dehnungsdiagramm die in kg gemessene Spannung σ als Abszisse und die relative Umfangsänderung des Ganges s als Ordinate ein. Der Elastizitätsmodul für

jeden Punkt der Kurve ist dann durch die Beziehung gegeben

$$E = \cot \varphi = \frac{d\sigma}{d\varepsilon} \text{ kg/qmm}.$$

Als relatives Maß für die Wandspannung können wir das Druckgefälle in Strecke 2 angeben, wir erhalten dabei keine absoluten Elastizitätsmoduln, doch ihre Änderung mit steigendem Druck läßt sich auf diese Weise darstellen.

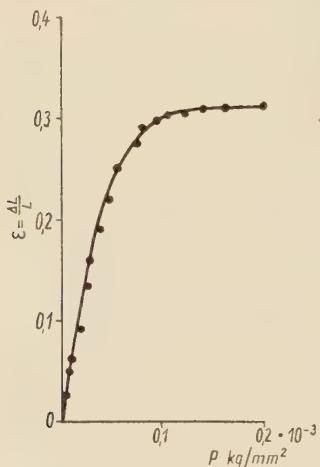


Abb. 6. Das Spannungsdiagramm zeigt die Zunahme des elastischen Widerstandes bei Lumenerweiterung

In dem Diagramm Abb. 6 erkennt man, daß die Dehnungskurve anfangs steil ansteigt und dann bei einem Druck von ca. $0,1 \cdot 10^{-3}$ kg/qmm nahezu horizontal abbiegt. Für den ersten und zweiten Teil der Kurve erhalten wir somit zwei Hauptwerte des E-Moduls, E_{min} und E_{max} . Der Quotient $\frac{E_{max}}{E_{min}}$ wird von Wöhlsch (1931) als Verfestigungsgrad bezeichnet. Wir übernehmen diesen Begriff, obwohl es sich in unserem Falle nicht um die innere Verfestigung eines einheitlichen Gewebes bei wachsender Dehnung handelt, sondern um Zunahme der Wandfestigkeit infolge Faserumlagerung. Es besteht also Strukturabhängigkeit.

Für die Querdehnung des Ganges errechnet sich der Verfestigungsgrad auf 150. Der Elastizitätsmodul wächst also im Laufe der Dehnung auf das 150-fache des Ausgangswertes. Bei noch stärkerer Dehnung, die aber mit der Durchströmungsmethode technisch nicht erreicht werden kann, würde der Verfestigungsgrad erheblich steigen; doch zeigt schon der experimentell ermittelte Wert von 150 die auf der Schraubenstruktur der Fasern beruhende deutliche Zunahme des Dehnungswiderstandes.

Die Ergebnisse unserer Elastizitätsuntersuchungen an einem passiv-elastischen System stehen in Einklang mit der Beobachtung von Mc William, daß erschlaffte Arterien bei kontinuierlicher Drucksteigerung anfangs die größte Volumenzunahme aufweisen, die dann mit wachsendem Innendruck ständig kleiner wird. Wenn auch in unserem Falle keine Volumenbestimmung vorgenommen wurde, so trifft dies wenigstens für die Radiusvergrößerung zu. Demnach kann ein Gefäß in akkommodiertem Zustand annähernd das Verhalten der passiv-elastischen Komponente wiedergeben.

Hürtl (1939) hat nun bei pulsatorischer Durchströmung von Rinderkarotiden festgestellt, daß die erste Pulswelle zu einer Kon-

traktion führt, und zwar tritt diese Reaktion nicht nur an überlebenden, sondern auch an abgetöteten Arterien auf, deren glatte Muskulatur ausgeschaltet ist. Nach diesen Befunden wäre also das Bindegewebsgerüst des Gefäßes befähigt, von sich aus, ohne Hilfe kontraktiler Elemente, eine neue Gleichgewichtslage herzustellen und aufrechtzuerhalten. Hürthle spricht von einem Strukturtonus. Unsere Untersuchungen konnten eine derartige Konstriktion auf Druckansatz nicht bestätigen. Nach kurzer Erhöhung des Strömungsdruckes kommt es im Gegenteil zu einer elastischen Nachwirkung: das Rohr erfährt durch Umlagerung der Gewebeelemente eine bleibende Erweiterung, die auch bei wiederholter Druckerhöhung stets in dem gleichen Ausmaß eintritt.

b) Untersuchung des thermischen Verhaltens

Das Material bestand aus 16 Ausführungsgängen, davon 6 mit Muskulatur. Versuchsbeginn 2—3 Stunden nach Entnahme aus dem Tierkörper. Durchspülung in zwei Verfahren:

1. mit physiologischer NaCl-Lösung von 37° bei Badtemperaturen zwischen 15° und 45°,
2. mit physiologischer NaCl-Lösung, die von 15° stufenweise bis auf 45° erwärmt wurde bei konstanter Badtemperatur von 37°.

Kontrollversuche mit zwischengeschaltetem Glasrohr in Strecke 2 zeigten, daß bei wechselnder Temperatur der Durchströmungsflüssigkeit von 17° bis 52° die Apparatur fehlerfrei arbeitete. Die geringe Abweichung vom Sollwert um 0,2% liegt noch innerhalb der Fehlergrenze.

Mit eingebundenem Ausführungsgang ergaben beide Verfahren bei Temperaturanstieg übereinstimmend eine deutliche relative Erhöhung des Druckgefälles in Strecke 2. Dies kann nur auf Lumenverengerung zurückzuführen sein. Sie war besonders ausgeprägt bei der zweiten Versuchsanordnung. Die Berechnung der einzelnen Radien erfolgte in der gleichen Weise wie bei der elastischen Nachwirkung angegeben. Innerhalb eines Temperaturbereichs von 20° bis 45° erwies sich die Radiusänderung als voll reversibel.

Über die ermittelten Werte gibt Tabelle 2 Aufschluß.

Die Längsmuskulatur hat keinerlei Einfluß auf die Größe der Radiusänderung, denn die 6 darauffin untersuchten Gänge zeigen mit und ohne Muskulatur quantitativ das gleiche thermische Verhalten. Die Wärmekonstriktion ist also lediglich als Bindegewebsreaktion aufzufassen.

Druckgefälle						Ausfl. Vol. cem Min	Abwei- chung gegen Sollwert %	Umfang mm		Ausdehnungs- Koeffizient α $\Delta U/U \cdot \Delta T$
20°			45°					20°	45°	
1	2	3	1	2	3					
15	33	14	11,5	27	10	64	+ 26,0	7,16	6,73	- 2,4 · 10 ⁻³
37	90	37	25	77	29	163	+ 44,0	7,04	6,42	- 3,5 · 10 ⁻³
32	80	38	27	76	27	163	+ 52,0	7,23	6,55	- 3,7 · 10 ⁻³
44	27	37	25	21	27	176	+ 48,0	9,90	9,02	- 3,1 · 10 ⁻³
45	51	47	42	50	41	195	+ 29,6	8,48	7,91	- 2,7 · 10 ⁻³
44	47	49	42	50	41	195	+ 59,0	8,66	7,77	- 4,1 · 10 ⁻³
48,5	78,5	46	30	66,5	37,5	200	+ 47,0	7,85	7,25	- 3,1 · 10 ⁻³
77,5	54	70	66	59	65	280	+ 68,0	9,36	8,30	- 3,8 · 10 ⁻³

Die Größe der Umfangsverkürzung bezogen auf die Längeneinheit und 1° Temperaturerhöhung wird durch den linearen thermischen Ausdehnungskoeffizienten ausgedrückt:

$$\alpha = \frac{1}{l_0} \cdot \left(\frac{\delta l}{\delta T} \right) \sigma.$$

Für verschiedene Ausführungsgänge ist α in der letzten Spalte der Tabelle 2 angegeben. Die Werte schwanken zwischen $-2,4 \cdot 10^{-3}$ und $-4,1 \cdot 10^{-3}$, so daß ein mittlerer lin. therm. A. K. des Umfangs von $-3,3 \cdot 10^{-3}$ angenommen werden kann. Er entspricht demnach, zumindest in der Größenordnung, dem von Aschoff für die Arterie ermittelten von $-2,14 \cdot 10^{-3}$, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß dieser Wert bei steigender Badtemperatur und konstanter Durchströmungstemperatur gefunden wurde, wir hingegen die Temperaturregulierung umkehrten.

Damit können wir die von J. Aschoff offengelassene Frage, ob die verschiedenen Gewebeanteile der Arterienwand eventuell gegensinnig wirken, dahingehend beantworten, daß der negative lineare thermische Ausdehnungskoeffizient der Bindegewebskomponente dem der Gesamtarterie gleichgerichtet ist und auch in der Größe annähernd mit ihm übereinstimmt.

Wir fragen nun, auf welchen Faktoren eine solche thermische Verkürzung des Gangumfangs beruht. Wir haben festgestellt, daß am Aufbau der Wand nur elastische und kollagene Fasern beteiligt sind. Nach den Untersuchungen von Wöhlsch (1932) besitzen aber — in bezug auf die Längsrichtung — die elastischen Fasern negativen, ($-4,4 \cdot 10^{-3}$), die kollagenen positiven ($+1,4 \cdot 10^{-4}$) lin. therm. A. K., wirken also im Verbande der Gangwandung gegensinnig. Wie erklärt sich nun trotz der unterschiedlichen Wärmereaktion der Gewebselemente die thermische Kon-

striktion des Ganges? Für die praktisch in Ringtouren verlaufenden Fasern der Elastica besteht in dieser Hinsicht keine besondere Schwierigkeit. Die Wärmeverkürzung in Fibrillen-Längsrichtung bewirkt sicherlich eine Verengerung des Gangs. Das Problem beginnt bei den kollagenen Fasern, die bei weitem die dünne Elastica an Masse überwiegen. Obgleich sie sich mit steigender Temperatur verlängern, kommt es doch zu einer Verkleinerung des Lumens. Eine Lösung dieses Widerspruchs glauben wir in der Anordnungsweise der Fibrillen, besonders der Fibrosa interna zu finden.

Die Ausdehnung aller kollagenen Fasern pro Längeneinheit ist zwar dieselbe, sie hat aber je nach Faserverlauf verschiedenen Einfluß auf die Weitenänderung. Die dicke Schicht der Externa mit ihren fast längsgestellten Fibrillenzügen wird bei Temperaturanstieg infolge des niedrigen positiven Ausdehnungskoeffizienten lediglich eine minimale Verlängerung erfahren, ohne daß damit eine wesentliche Änderung der Lumenweite verbunden wäre. Demnach finden wir zwei verschieden reagierende Komponenten der Gangwand: die Elastica, die den Durchmesser zu verringern sucht, und die Externa mit ihrem Bestreben, die ursprüngliche Rohrweite zu erhalten. Zwischen beiden vermittelt nun die Fibrosa interna. Davon möge die geometrische Analyse Abb. 7 eine Vorstellung geben.

Nach den polarisationsoptischen Befunden verlaufen die Internafasern auf dem Gangquerschnitt in sich kreuzenden Spiralen. Wir dürfen annehmen, daß die Elastica CD bei ihrer thermischen Verkürzung das Lumen direkt verengt, und setzen ferner voraus, daß die äußere Zirkumferenz der Interna (AB) aber durch die mächtige Externa in ihrer Lage weitgehend fixiert ist. Um die Verengung zu ermöglichen, muß sich die Spiralfaser AC um einen gewissen Betrag C'E verlängern. Dabei stellt sie sich in mehr radiäre Richtung ein, und gleichzeitig nimmt die Wandstärke der Interna zu. Es ist weiterhin ersichtlich, daß die erforderliche Verlängerung der Faser gegenüber der relativ großen Durchmesserabnahme nur verschwindend klein ist. Dieses Verhältnis verschiebt sich umso mehr zugunsten der Weitenänderung, je stärker sich die Spiralfaser der Ringverlauf nähert. Rein zirkuläre Anordnung hätte bei Wärmeausdehnung der Fibrillen eine Erweiterung des Lumens zur Folge, bei radiärem Verlauf ist die Faserverlängerung gleich der Radiusabnahme. Durch die flachen Spiralzüge wird nun erreicht, daß die geringe Ausdehnung des Kollagens trotzdem die verhältnismäßig starke Verengung erlaubt.

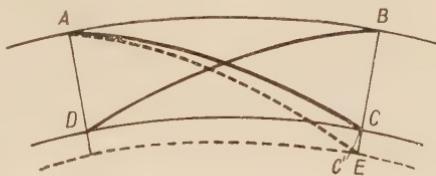


Abb. 7. Teil des Querschnitts der Gangwandung. A B äußere, C D innere Zirkumferenz der Fibrosa interna. Trotz geringer thermischer Ausdehnung können die kollagenen Fasern infolge ihres gekreuzten Verlaufs das Lumen relativ stark verengen

Ziehen wir außerdem den Axialschnitt (Abb. 2) hinzu, so liegen die Verhältnisse ganz ähnlich. Wir fanden ja innerhalb der Interna deutliche Faserkreuzung. Wenn wir annehmen, daß die Externa in ihrer ursprünglichen Lage verbleibt, dann kann eine geringe Verlängerung der Fasern wegen der gekreuzten Anordnung eine erhebliche Abnahme des Lumens bewirken.

Die kollagenen Fasern und die Elastica konnten also bei der Wärmekonstriktion trotz entgegengesetztem lin. therm. Ausdehnungskoeffizienten gleichsinnig wirken. Dabei erfolgt die Durchmesserabnahme vor allem durch Verdickung der Gangwandung. Die Änderung des äußeren Durchmessers braucht demnach kein Maß für die tatsächliche Änderung der Rohrweite darzustellen.

c) Reaktion auf Adrenalin und Azetylcholin

Hürtle kommt (1939) in seinen Untersuchungen an pulsatorisch durchströmten Arterien zu dem Ergebnis, daß von den kreislaufwirksamen Substanzen Adrenalin auch auf abgetötetes Material wirkt. Er fand bei getrockneten Gefäßen, die vor Versuchsbeginn wieder in Ringerlösung gequollen waren, in einem Fall eine ausgesprochene dilatatorische Beeinflussung durch Adrenalin. Da die glatte Muskulatur durch die vorausgegangene Prozedur ausgeschaltet ist, hält Hürtle diese Reaktion für eine Leistung des Gefäßbindegewebes. Wenn diese Annahme zurecht besteht, dann müßte auch ein Bindegewebsrohr wie der Ausführungsgang ein gleichartiges Verhalten zeigen.

Die Ergebnisse wurden

1. mit der vorher beschriebenen Methode nach Aschoff,
2. mit einer von Lange und Donomae (1934) angegebenen gewonnen. Diese besteht in folgender Versuchsanordnung:

Der Ausführungsgang wird in einer Länge von 10 cm waagerecht zwischen zwei Oliven eingebunden, so daß seine Enden in natürlicher Längsspannung fixiert sind. Aus einem Druckgefäß mit 37° warmer Ringerlösung führt eine Schlauchleitung zur Einflußolive. Von der Ausflußolive biegt ein Steigrohr rechtwinklig nach oben, dessen letzter Teil zur genauen Bestimmung der Wasserhöhe ein Kaliber von 1,0 mm hat. Die ganze Apparatur wird in ein Gefäß mit körperwarmer Ringerlösung getaucht. Öffnen wir eine Einflußklemme, dann erreicht die Flüssigkeit nach Art der kommunizierenden Röhren die gleiche Höhe wie in der Druckflasche. Danach klemmen wir die Zuleitung ab. Jetzt ist jede Änderung der Gangweite am Steigen oder Fallen der Wassersäule im Steigrohr zu erkennen. Durch dauernde minimale Diffusion durch die Gefäßwand und Abkühlung der Flüssigkeit im Steigrohr

macht sich ein ständiger Druckabfall bemerkbar, der anfangs größer ist, nach etwa 20 Minuten aber konstante Höhe hat. Wenn man nun alle 60 Sekunden den Wasserstand abliest, kann man den Druckabfall als Funktion der Zeit graphisch darstellen. Man erhält dann eine mit der Versuchsdauer absinkende Gerade. Durchmesseränderung ist aus einem Abknicken der Kurve mit anschließender Parallelverschiebung ersichtlich.

Der Zusatz von Adrenalin erfolgt vor der Einflußolive durch Injektion in den Gummischlauch. Damit eine konstante Druckhöhe gewahrt bleibt, ist im Nebenschluß ein Überlaufrohr angebracht, dessen obere Öffnung genau mit dem Wasserspiegel im Steigrohr abschneidet.

Die Ausführungsgänge waren bei Versuchsbeginn zwei Stunden dem Tierkörper entnommen, die Muskulatur entfernt.

Für die Untersuchungen nach der Aschoffschen Methode wurde zunächst die Temperatur des Wasserbades und der Durchströmungsflüssigkeit auf 37° eingestellt, und das Stromvolumen über längere Zeit bestimmt. Darauf wurde Adrenalin zum Wasserbad gegeben; Verdünnung im Bad 1:1000000. Sowohl die Druckhöhe in den vier Steigrohren wie das Ausflußvolumen blieben während der Dauer von 40 Minuten konstant. Erhöhung der Adrenalkonzentration bis 1:10000 hatte keinerlei Änderung des Rohrdurchmessers zur Folge. Weiterhin wurde das Hormon in einer Verdünnung von 1:1000 in die zuführende Schlauchleitung gespritzt; nach 60 Minuten fanden wir noch dieselben Werte. Daher wurden die gleichen Versuche bei einer Temperatur von 15° durchgeführt, und als auch hier keine Reaktion festzustellen war, bei 45° , ohne daß die Lumenweite irgendwie beeinflußt wurde.

Auch Azetylcholin hatte unter allen Versuchsbedingungen keine Wirkung auf das Bindegewebe des Ganges.

Untersuchen wir dagegen einen Gang mit vollständiger Längsmuskulatur, dann zeigt sich bei 37° nach Adrenalinzusatz zum Wasserbad (1:50000) eine geringe Erweiterung des Lumens. Das Druckgefälle in Strecke 2 war gegenüber dem Sollwert um 1,1% erniedrigt. Für die betreffenden Radien erhielten wir

$$\text{vor Adrenalin } r_1 = 1,46,$$

$$\text{nach Adrenalin } r_2 = 1,475.$$

Anschließend wurde die Muskulatur abpräpariert, diesmal blieb unter gleichen Bedingungen jede Reaktion aus.

Auch mit der Methode nach Lange-Donomae konnten wir keine Adrenalin- und Azetylcholinwirkung feststellen. Der Druckabfall verlief vollkommen gleichmäßig ohne Verzögerung oder Sprung.

Wir können nach unseren Ergebnissen sagen, daß Adrenalin und Acetylcholin keinen Einfluß auf das Bindegewebe des Ausführungsganges haben; die Befunde von Hürthle finden wir nicht bestätigt. Allerdings sind unsere Methoden andere insofern, als wir keine pulsatorische Durchströmung anwandten. Die Resultate sind also nicht ohne weiteres zu vergleichen.

3. Bedeutung des Ganges für den Speichelstrom

Es sei nun noch auf die Bedeutung des Ausführungsganges für den Speichelstrom hingewiesen. Eine aktive Regulierung der Lumenweite können wir durch die vorliegenden Versuche ausschließen. Das Bindegewebsrohr verhält sich vorwiegend passiv-elastisch, es paßt sich dem jeweiligen hydrodynamischen Druck des Speichels an. Auch die geringfügige Kontraktion der glatten Muskulatur nach Adrenalin dürfte keinen wesentlichen Einfluß auf den Speichelstrom haben.

Wir müssen aber noch eine Möglichkeit der Weitenänderung erwähnen. Sie besteht in der wechselnden Füllung der kleinen Gefäße in der Gangwandung. Bencke stellte empirisch fest, daß sich ein Rohr bei vermehrter Füllung seiner Wandgefäß weiterstellt. Dies hat bereits Benninghoff gefordert und Freerksen an verschiedenen Organen näher untersucht. Das Maß der Erweiterung wird durch die Anzahl der Kapillaren und Gefäße sowie durch deren Füllungsgrad bestimmt. Nun legt sich nach den Untersuchungen von Spanner (1937) besonders um die noch innerhalb der Drüse gelegenen kleinen Ausführungsgänge ein reiches Kapillarnetz, das gegen die Peripherie zunehmend spärlicher wird. Demnach käme die Widerstandsregulierung vorwiegend den engen Anfangsabschnitten des Gangsystems zu, der übrige, von uns untersuchte Teil hat nur passive Bedeutung für den Strömungswiderstand.

Ergebnisse der Untersuchungen

Am Parotis-Ausführungsgang vom Rind wird die Faserstruktur und nach einer von J. Aschoff angegebenen Durchströmungsmethode Elastizität sowie Reaktion auf Temperaturänderung und Kreislaufhormone untersucht. Nach Entfernung von zwei schmalen Längsbündeln glatter Muskulatur stellt der Gang ein reines passiv-elastisches System dar.

A. Strukturell ist ein deutlicher Schichtenbau der Wand festzustellen. Das Epithel wird von kollagenen Faserbündeln umgeben,

die in gekreuzten Schraubenzügen angeordnet sind. Durch deren unterschiedliche Ganghöhe lassen sich zwei Lagen unterscheiden, eine äußere mit fast längsgerichteten Fasern und eine innere, die bei normaler Längsspannung des Ganges annähernd rechtwinklige Faserkreuzung zeigt. Zwischen diese kollagene Schicht und das Epithel schiebt sich ein feines Netz elastischer Fibrillen. Es läßt sich nachweisen, daß eine derartige Faserarchitektur der dynamischen Beanspruchung des Ausführungsganges gerecht wird.

B. Die Durchströmungsversuche hatten folgende Ergebnisse:

1. Bei kontinuierlichem Druckanstieg ist die Radiuszunahme anfangs am größten, sie wird mit wachsendem Innendruck ständig kleiner. Dieses Verhalten entspricht den von McWilliam an erschlafften Arterien erhobenen Befunden.

2. Bei Druckabfall zeigt sich eine elastische Nachwirkung, die offenbar auf Umlagerung des Fasergefüges beruht.

3. Drucksteigerung hat ein erhebliches Anwachsen des Elastizitätsmoduls für die Querdehnung zur Folge.

4. Auf Temperaturerhöhung der Durchströmungsflüssigkeit reagiert der Gang mit deutlicher Konstriktion. Der lineare thermische Ausdehnungskoeffizient des Umfangs beträgt im Mittel $3,3 \cdot 10^{-3}$.

5. Eine Reaktion auf Adrenalin und Acetylcholin wie sie Hürthle für abgetötete Arterien angibt, konnte in keinem Falle und unter keiner Bedingung beobachtet werden.

6. Für die Regulierung der Speichelströmung hat der Hauptausführungsgang keine Bedeutung.

Zusammenfassung

Die Wandung des Ductus partitus des Rindes ist ein Geflecht aus vorwiegend kollagenen Fasern. Dieses stellt ein passiv-elastisches System dar, dessen Dehnbarkeit auf der Faseraufteilung in gekreuzten Schraubentouren beruht. Mit einer Durchströmungsmethode ist die Änderung der Lumenweite bei verschiedenem Strömungsdruck, die elastische Nachwirkung sowie die Reaktion auf Temperaturerhöhung (linearer thermischer Ausdehnungskoeffizient) untersucht worden.

О выносящем протоке околоушной железы рогатого скота

Стенка выносящего протока околоушной железы рогатого скота образуется сплетением преимущественно коллагеновых волокон. Оно представляет массивно-эластичную систему,

растяжимость которой обусловлена особым расположением волокон в виде скрещенных винтовых завитков. Специальным способом исследовались изменение просвета при различном давлении во время протекания, реакция на эластичность протока, а также на повышение температуры (линейный термический коэффициент растяжения).

Summary

The wall of the ox's ductus parotideus is a texture of, for the most part, collagene fibres. The texture represents a passive-elastic system, the extensibility of which depends upon the fibre arrangement in crossed turns of screw. By means of a current through method, the alteration of the lumen largeness under different current pressure, the elastic subsequent effect as well as the reaction upon rise of temperature (linear thermic coefficient of expansion) has been examined.

Résumé

La paroi du canal de Sténon du boeuf est un réseau composé de fibres pour la plupart collagènes, qui représente un système passivo-élastique dont la ductilité repose sur l'arrangement des fibres en spirales croisées. L'altération de la largeur de la lumière en cas de pression de courant différente, l'action tardive élastique et la réaction à l'élévation de la température (coefficients de dilatation thermique linéaire) ont été examinées au moyen d'une méthode de transfusion.

Schrifttum

- Aschoff, Jürgen: Pflügers Arch. **247**, S. 132 (1943). — Fleisch, A.: in Pethes Handb. Bd. VII, 2, S. 871 (1927). — Freerksen, Enno: Z. Anat. **S. 112**, 304 (1943). — Hürthle, K.: Pflügers Arch. **242**, 1 (1939). — Lange u. Donomae: Arch. exp. Path. **175**, S. 176 (1934). — Reuterwall, O. P.: Über die Elastizität der Gefäßwände und die Methoden ihrer näheren Prüfung, Stockholm 1921. — Spanner, R.: Z. Anat. **107**, S. 124 (1934). — Wöhlsch, E.: Erg. Physiol. **34**, S. 406 (1932).

*Aus dem Institut für Vergleichende Anatomie und Zoologische Technik
der Universität Kopenhagen*

Das Fazialisgebiet der Nager

VIII. *Bathyergini* Winge, sowie einige Bemerkungen über *Pedetes caffer* (Pall.)

Von

Thydsen Meinertz

Mit 10 Abbildungen im Text.

Einleitung

Das oberflächliche Fazialisgebiet bei einzelnen Arten einiger der wichtigsten Nagergruppen, wie Leporidae, Muridae, Hystricidae und Sciuridae (nach der Einteilung von H. Winge) ist in mehreren meiner früheren Arbeiten zur Untersuchung gelangt. Es wurde damit der Zweck verfolgt, erstens sorgfältig ausgearbeitete topographische Übersichten vom Fazialisgebiet einiger der bekanntesten Nager zu liefern, und zweitens sollte damit die phylogenetische Entwicklung des Fazialisgebietes bei den Nagern klar gelegt oder der Versuch einer solchen Klarlegung angebahnt werden, um dadurch einen Beitrag zum Studium dieses Gebietes bei den Säugern zu geben. Mit Ausnahme des *Alactagulus pumilio* Kerr. (Dipodidae) hatte ich keine Gelegenheit seltener Nagertypen zu untersuchen, und ich begrüßte es daher mit besonderer Freude, daß mir das Zoologische Museum mehrere seltene Exemplare zu einer allerdings möglichst schonenden Untersuchung des Fazialisgebietes zur Verfügung stellte. Das Material bestand aus folgenden Exemplaren:

- Bathyergini:** *Heterocephalus glaber* (Rüpp.)
Heliophobius argenteo cinereus
 Peters jun.
Georychus capensis (Pall.)
- Anomaluridae:** *Pedetes caffer* (Pall.)

Mit der Gruppe Bathyergini ist noch ein besonderes Interesse verknüpft. Da nämlich die systematische Stellung dieser Gruppe ziemlich umstritten ist, ließe sich denken, daß durch eine Untersuchung des Fazialisgebietes Einzelheiten zutage kommen könnten, geeignet, einen Beitrag zur Klärung dieser Frage zu liefern.

A. *Heterocephalus glaber* Rüpp.

Von dieser Art wurden mir vom Zoologischen Museum zwei Exemplare zur Untersuchung des Fazialisgebietes zur Verfügung gestellt unter der Voraussetzung, daß die übrigen Teile des Tieres nicht beschädigt würden. Aus diesem Grund ließ sich eine Vorbehandlung mit Salpetersäure nicht in Anwendung bringen, und da der Zustand der Tiere sie zudem recht ungeeignet für eine Untersuchung der feineren Nervenäste machte, sind die vorliegenden Ergebnisse der Nervenuntersuchung etwas unvollständig. Trotzdem kann die Innervation der Fazialismuskulatur bei dieser Nagertype im großen Ganzen für klargelegt angesehen werden.

I. *Sphincter colli superficialis*

Bei *Heterocephalus* fehlt jede Spur eines *Sphincter colli superficialis*.

II. Das Platysma und seine Derivate

A. *Platysma*

Wie bei den meisten Nagern sondert sich das Platysma in ein *Platysma myoides* und ein *Platysma cervicale*.

Platysma myoides

Heterocephalus A. Das *Platysma myoides* (Abb. 1—4) besteht aus der *Pars buccalis* und der *Pars mentalis* und entspringt teils auf der Seite des Halses nach erfolgter Kreuzung mit Fasern aus dem *Platysma cervicale*, teils (vorne) mit einer dünnen Faszie, die sich im Bindegewebe auf der Dorsalseite des Halses verliert.

Eine besondere ventrale Portion der *P. mentalis* entspringt auf der *Spina scapulae*. Sämtliche Portionen verlaufen in oraler Richtung gegen die Unterlippe und den Mundwinkel zu.

Pars buccalis (Abb. 3). Von den Muskelfasern, die dorso-lateral in der Nackenregion entspringen, gehört ungefähr die vordere Hälfte der *P. buccalis* an; doch erst ventral zum Feld zwischen Auge und Ohr trennt sich die *P. buccalis* von der

P. mentalis und verläuft dann ein kurzes Stück als selbständiger Muskel, um schließlich in den M. bucinatorius einzudringen. Ganz wenige dieser dorsalen Fasern aus der Nackenregion werden auf der Innenseite von der Intermediärplatte unterbrochen. Verfolgt man hingegen den vorderen Teil der P. buccalis in kaudaler Richtung, so findet man, daß sich das dorsale Viertel nicht im Nackenteil der P. buccalis fortsetzt, sondern daß die Fasern teils über, teils unter dem vorderen Teil der Intermediärplatte hinwegziehen, wo sie im Bindegewebe nach einer unbedeutenden Drehung in dorsaler Richtung enden. Auf der rechten Seite verschwinden fast alle Fasern unter der Intermediärplatte.

Pars mentalis (Abb. 3—4). Es liegt keine Trennung zwischen der P. buccalis und der dorsalen Hälfte der P. mentalis vor. In diesem Teil verlaufen sämtliche Fasern ohne Unterbrechung über den M. masseter hinab und auf die Unterseite des Kopfes ein. Zunächst der Unterlippe setzen sich die Muskelfasern im linksseitigen Muskel in einer dünnen Bindegewebeplatte fort, die mit dem Muskel von der Gegenseite, sowie mit dem M. bucinatorius p. orbicularis oris in Verbindung steht.

Die ventro-kaudale Hälfte der P. mentalis (Abb. 3) entspringt von der Spina scapulae und verläuft in ventro-oraler Richtung. Nach einem kurzen Verlauf ist sie der dorsalen Hälfte des Muskels so innig angeschlossen, daß eine Trennung der beiden Portionen in der vorderen Hälfte des linksseitigen Muskels nicht durchzuführen war. Im rechtsseitigen Muskel hingegen ließen sich die beiden Portionen ohne Schwierigkeit bis an ihre Anheftung verfolgen. Auf der rechten Seite liefen alle Muskelfasern in der dorsalen Hälfte der P. mentalis unmittelbar zwischen die Fasern der P. orbicularis oris ein, ohne, wie auf der linken Seite, eine Bindegewebeplatte eingeschoben zu haben. In der ventro-kaudalen Hälfte treten sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite die dorsalen Fasern in die erwähnte Bindegewebeplatte ein, wogegen sich die ventralen Fasern in der ventralen Medianlinie kreuzen (Abb. 4). Heterocephalus B ungefähr wie A, doch geht der muskulöse Teil der P. buccalis höher im Nacken hinauf (Abb. 2).

Platysma cervicale

Heterocephalus A. Das Platysma cervicale (Abb. 1 und 3A) ist ungewöhnlich weit nach hinten gerückt. Sein Ursprung liegt

ein wenig hinter den Schulterblättern. Er geht von der Haut aus, ein kleines Stück jenseits der dorsalen Medianlinie, was bewirkt, daß die Fasern im linksseitigen und rechtsseitigen Muskel einander kreuzen. Auf der Seite des Halses, ein Stückchen hinter dem Ohr, sind seine Fasern mit jenen der dorsalen Portion des Platysma myoides p. mentalis derart verkreuzt, daß man bei einer oberflächlichen Beobachtung den Eindruck gewinnt, es handle sich nur um einen Muskel. Bei Heterocephalus B ist das Platysma

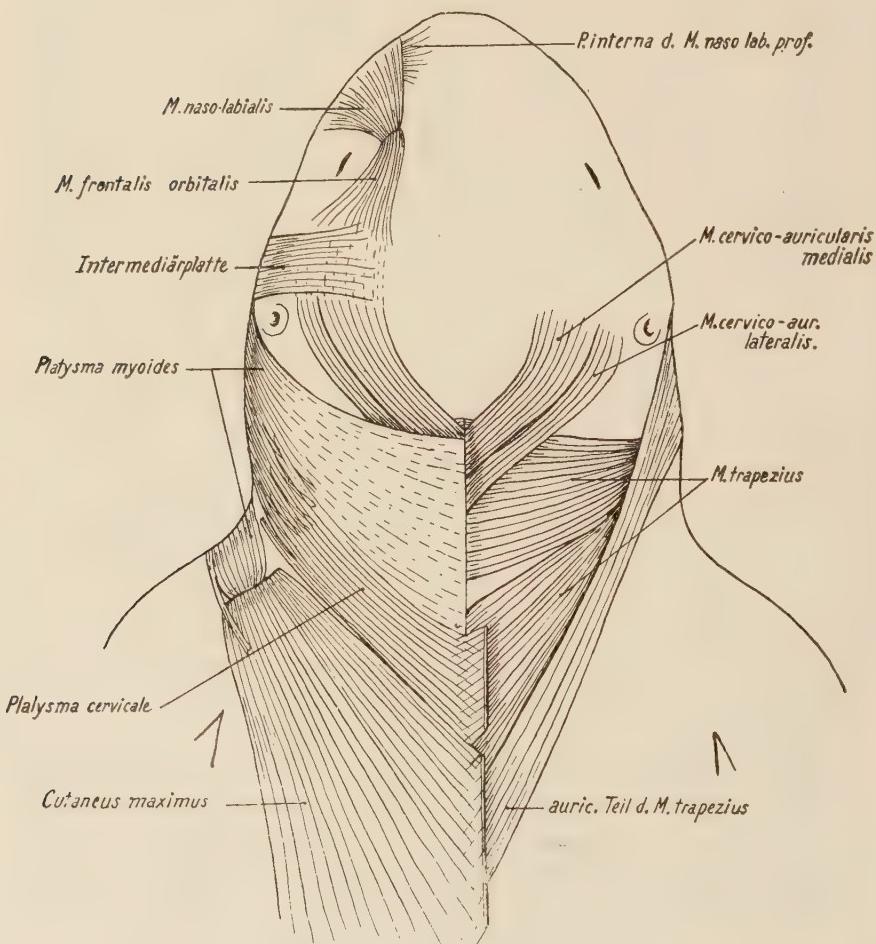


Abb. 1. Heterocephalus A. Die oberflächlichen Facialismuskeln in Dorsalansicht. Auf der rechten Seite sind sämtliche Muskeln entfernt mit Ausnahme der zervico-aurikulären Muskeln und dem aurikulären Teil des M. trapezius

cervicale kennbar kräftiger als bei A, sonst aber von gleicher Form (Abb. 2 und 3C).

Das laterale Faserbündel von der kaudalen Portion im M. trapezius (Abb. 1 und 2) ist vorhanden wie bei den Muriden (*Epimys norvegicus*, *Arvicola terrestris* und *Dicrostonyx groenlandicus*). Es verläuft nach vorne dem Ohr zu. Bei Heterocephalus A enden sämlliche Fasern im Bindegewebe, ventro-kaudal zum Ohr innerhalb des Platysma myoides. Bei Heterocephalus B ist das Faserbündel vorne so breit, daß ein Teil der Fasern noch im Bindegewebe medial zum Ohr endet. Hinter dem Ohr dringt ein Teil der Fasern durch das Platysma myoides, um alsdann in der Haut zu inserieren.

B. Die retro-aurikuläre Muskulatur

Die retro-aurikuläre Muskulatur (Abb. 1—3) teilt sich wie bei den übrigen Nagern in eine zerviko-aurikuläre Muskulatur und in die Mm. auriculares proprii. Beide Muskelgruppen sind, wie das äußere Ohr, stark reduziert, namentlich ist dies mit den Mm. auriculares proprii der Fall.

Die zerviko-aurikuläre Muskulatur

Das sehr stark reduzierte äußere Ohr hat bei Heterocephalus glaber eine entsprechende Reduktion der zerviko-aurikulären Muskulatur mit sich gebracht. Der gewöhnliche Bauplan der übrigen von mir untersuchten Nager wies stets drei Muskelschichten auf und zwar: die profunde Schicht, die Mediusschicht und die superfizielle Schicht. Bei der vorliegenden Type findet sich nur die letztere Schicht vor, bestehend aus zwei Muskeln, dem M. cervico-auricularis lateralis und dem M. cervico-auricularis medialis, während jede Spur der beiden tiefergelegenen Schichten fehlt.

Heterocephalus A. M. cervico-auricularis lateralis und M. cervico-auricularis medialis (Abb. 1). Von der Dorsalseite gesehen, scheinen die beiden Muskeln auf den ersten Blick eine einfache, einheitliche Muskelplatte zu bilden, doch zeigt sich bei einer näheren Untersuchung, daß dieselbe aus zwei Muskeln besteht, die in ihrem medialen Verlauf nur in geringem Maß voneinander getrennt sind. Sie liegen auf demselben Plan, und sie berühren einander. Vorne überlagern die Fasern des M. cervico-auricularis lateralis ein wenig die lateralen Fasern des M. cervico-auricularis medialis. Beide Muskeln entspringen am Ligamentum

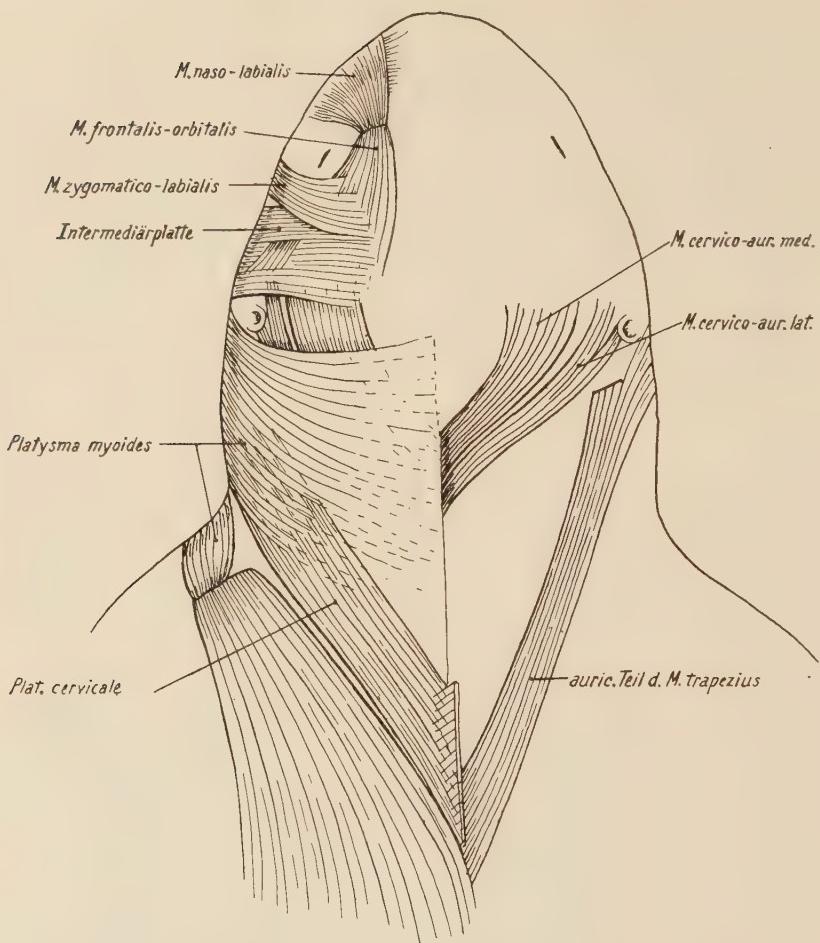


Abb. 2. Heterocephalus B. Wie Abb. 1. Beachte, daß sich der *M. cerv.-aur. lat.* mit der Hälfte seine Fasern am Ohr befestigt

nuchae und inserieren an der der Intermediärplatte und dem *M. frontalis orbitalis* gemeinsamen Bindegewebeplatte. Der *M. cervico-auricularis lateralis* ist der kräftigste und seine Fasern haben einen im großen ganzen parallelen Verlauf. Der *M. cervico-auricularis medialis* ist ungefähr doppelt so breit. Seine Fasern verlaufen schwach divergierend nach vorne, wodurch die Fasern etwas schütter verteilt zu liegen kommen. Der laterale Muskel ist homolog mit dem *M. cervico-auricularis* bei den übrigen Nagern und der mediale ist homolog mit ihrem *M. cervico-occipitalis*.

Heterocephalus B (Abb. 2). Der M. cervico-auricularis lateralis befestigt sich mit der lateralen Hälfte seiner Fasern am Ohrknorpel, wogegen die mediale Hälfte der Fasern unter die Intermediärplatte eingeschoben ist. Zwischen diesem Muskel und dem M. cervico-auricularis medialis ist bei diesem Exemplar eine deutliche Spalte. Diese beiden Muskeln könnten also bei Heterocephalus B mit Recht die Bezeichnung M. cervico-auricularis, bzw. M. cervico-occipitalis führen.

Mm. auriculares proprii

Diese Muskelgruppe (Abb. 3B), die bei den übrigen Nagern mit wohlentwickeltem äußeren Ohr in der Regel ziemlich kräftig, über ein großes Gebiet ausgebreitet und in mehrere selbständige Muskeln aufgelöst ist, ist bei Heterocephalus fast völlig verschwunden. Vorhanden waren nur zwei Muskelzüge, deren Nervenversorgung weder durch post- noch durch präaurikuläre Nervenäste festgestellt werden konnte.

Muskelzüge am Ohrkörper

Distal auf dem sehr stark reduzierten Ohrknorpel ist ein Paar sehr zarter Muskelzüge zu finden (a in Abb. 3B). Das eine Faserbündel liegt auf der dorso-nasalen Fläche und ist vermutlich ein Rest entweder der Mm. transversi et obliqui oder des M. helicis; bei Heterocephalus B liegt es als Fortsetzung des am Ohrknorpel inserierenden Teiles des M. cervico-auricularis lateralis. Das andere Faserbündel liegt auf der lateralen Fläche des Ohrknorpels und ist möglicherweise mit dem M. antitragicus identisch. Die beiden Faserbündel stoßen vorne zusammen. Bei Heterocephalus A finden sich diese Muskelzüge nur am rechten Ohr vor.

III. Der Sphincter colli profundus und seine Derivate

Sphincter colli profundus

Der Sphincter colli profundus ist bei Heterocephalus ziemlich eigentümlich. Eine eigentliche Pars auris ist nicht vorhanden. Die Pars palpebralis ist ebenfalls verschwunden, wird aber in topographischer Hinsicht scheinbar von einer besonderen Muskelportion ersetzt. Ferner ist der M. bucinatorius p. orbicularis oris so zart, daß er nicht mehr wie bei vielen Nagern den Eindruck macht, der schwächst differenzierte Teil der Pars oris zu sein. Die einzige wohlentwickelte Portion ist also

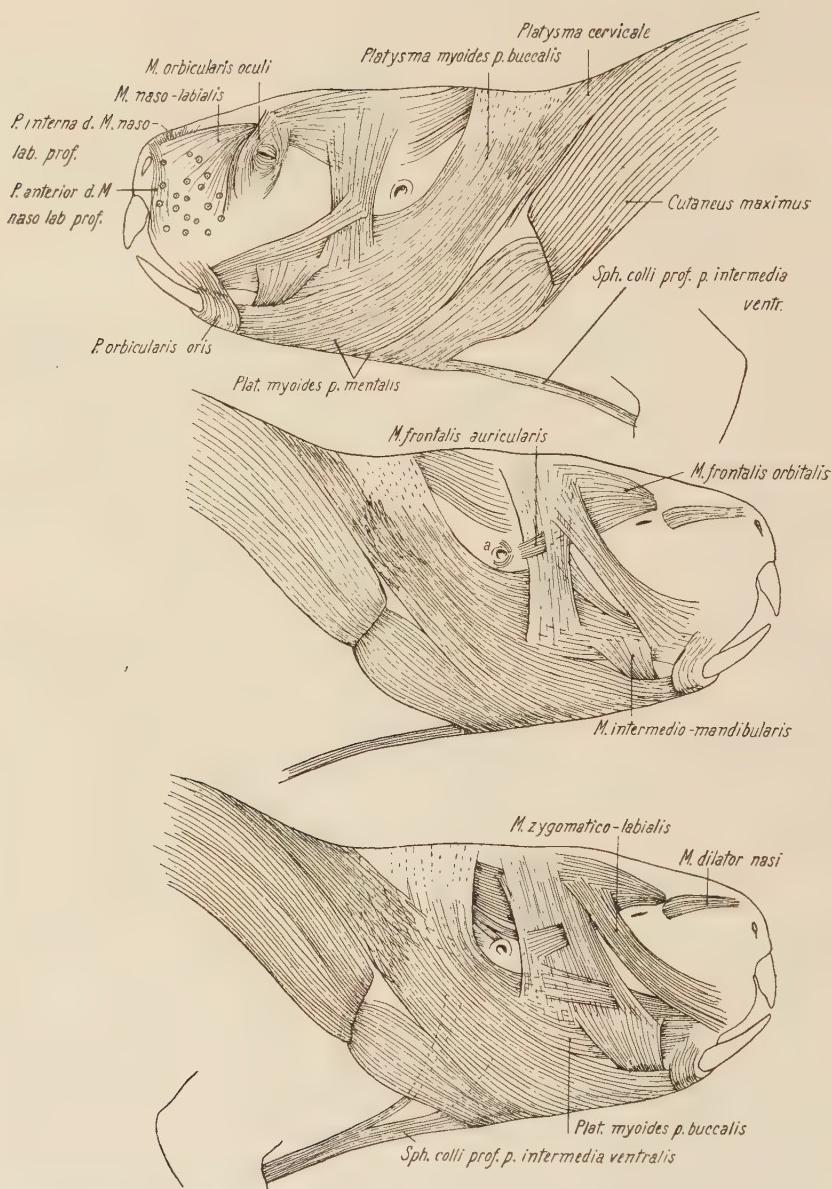


Abb. 3. A und B: Heterocephalus A. C: Heterocephalus B. Bei Heterocephalus A, linke Seite, ist weder ein *M. zygomatico-labialis* noch ein *M. frontalis auricularis* zu finden; auf der rechten Seite ist bezeichnet *a* ein Paar schmaler Muskelzüge, die den *Mm. auricularia proprii* angehören. In C wird durch die Punktierung angegeben, daß der *Sph. colli prof. p. intermedia ventralis* ein wenig über den *M. masseter* hinaufschwingt

dann die Pars intermedia, die eine von den übrigen Nagern etwas abweichende Form und Faserrichtung einnimmt. Nur die P. intermedia und die P. oris haben Abkömmlinge geliefert.

1. Die Pars intermedia und ihre Derivate

Die Pars intermedia gliedert sich in zwei Teile, die P. intermedia ventralis und die P. intermedia dorsalis. Von diesen stellt erstere den nicht differenzierten Teil, die letztere die Derivate dar.

Pars intermedia ventralis

Heterocephalus A. (Abb. 4A). Die Pars intermedia ventralis ist ein breiter und ziemlich kräftiger Muskel, der auf der Unterseite von Kopf und Hals liegt und während seines ganzen Verlaufes den korrespondierenden Muskel von der Gegenseite berührt. Er entspringt mit den medialen drei Fünfteln seiner Fasern am Sternum und mit den lateralen zwei Fünfteln derselben im Bindegewebe auf dem M. pectoralis. Die Fasern in dem vom Sternum ausgehenden Teil sind ziemlich konzentriert und haben

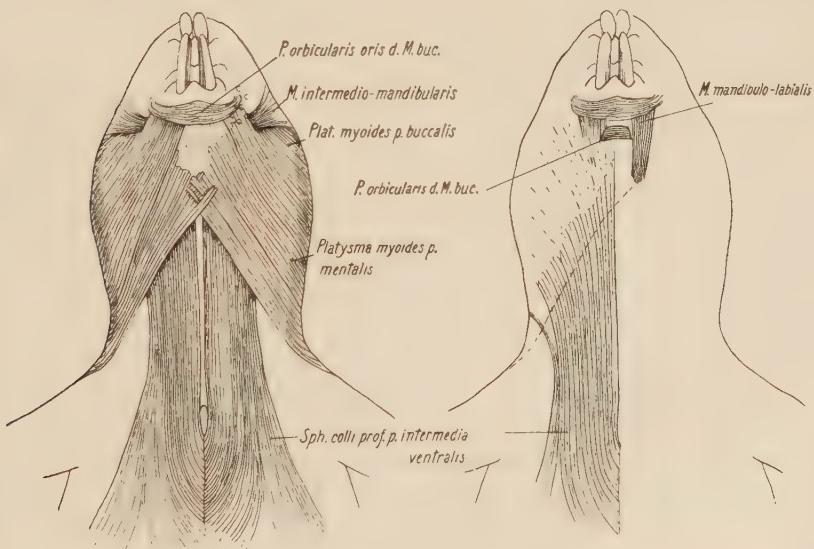


Abb. 4. A: Heterocephalus A; B: Heterocephalus B. In A und B wird der Unterschied zwischen dem Sphincter colli prof. p. intermedia ventralis bei beiden Exemplaren gezeigt. Bei Heterocephalus B schwingt die P. intermedia sofort ein Stück auf den M. masseter ein, bei A geschieht dies erst an der Vorderkante des M. masseter. Die Punktilinie in B bezeichnet die kaudo-ventrale Kante des Platsysma myooides p. mentalis

bis zu ihrer Anheftung parallelen Verlauf, wogegen die Fasern im lateralen Teil sich über ein großes Ursprungsfeld ausdehnen, was ihnen eine ziemlich schüttre Lagerung und gleichzeitig über der Brust einen ausgesprochenen konvergierenden Verlauf gibt. Auf der Strecke unter dem Hals und Kopf hingegen verlaufen alle Fasern in der P. intermedia ventralis parallel.

Vorne unter dem Kopf rückt die Pars intermedia ventralis unter den ventralen Teil des Platysma myoides p. mentalis ein, um sich innerhalb dieses Muskels nach einer schwachen lateralen Biegung in eine Bindegewebeplatte fortzusetzen, die teils ein wenig auf den vorderen Teil des M. masseter einrückt, teils den M. mandibulo-labialis deckt, teils den M. buc. p. orbicularis oris umschließt, und teilweise mit der unter P. mentalis bereits erwähnten Bindegewebeplatte verschmolzen ist.

Heterocephalus B (Abb. 4B). Die P. intermedia ventralis ist hier von etwas größerer Ausdehnung als bei Heterocephalus A. Sie weicht dadurch von jener ab, daß sie ein schmales laterales Faserbündel aufweist, das in dorsaler Richtung unter das Platysma myoides einschwingt, wo es sich im Bindegewebe ein Stückchen ventro-kaudal zum Ohr anheftet. Ferner ist die P. intermedia ventralis bei Heterocephalus B vorne sichtlich breiter, und der laterale Teil der Muskelplatte ist etwas in lateraler Richtung geschwungen und tritt auf den ventralen Teil des M. masseter ein. Der kaudale Rand dieses Feldes strebt auf die Partie zwischen Auge und Ohr zu. Der ganze Muskel als solcher setzt sich in einer sehr dünnen Faszie fort, die teils über den M. mandibulo-labialis nach vorwärts zieht, teils und zwar lateralwärts ganz auf die Seite des M. masseter vorgeschoben ist. Das laterale Faserbündel und die über dem M. masseter liegende Faszie lassen erkennen, daß diese ganze Muskelportion ein Teil des Sphincter colli profundus und nicht, wie man bei einer oberflächlichen Betrachtung meinen sollte, ein Derivat des Platysma ist. Gestützt wird diese Auffassung durch den Ursprung der Muskelportion am Sternum, sowie ferner noch durch die Innervationsverhältnisse.

M. intermedio mandibularis

Bei einer Betrachtung von der Oberfläche her bekommt man den Eindruck, daß dieser Muskel die Pars palpebralis des Sphincter colli profundus ist (Abb. 3, 4A, 5 und 6). Er tritt nämlich durch die Spalte zwischen der P. buccalis und der

P. mentalis des Platysma myoides an die Oberfläche hinaus. Die Fasern verlaufen stark divergierend dorsal und dorso-kaudalwärts. Sie liegen dicht an die P. buccalis angedrückt, und die dorsalen Fasern der P. mentalis sind schwierig von ihnen zu trennen. Die kaudalen Fasern reichen so weit am Kopf hinauf, daß sie sich mit den absteigenden vorderen Fasern in der Intermediärplatte kreuzen.

Entfernt man indessen die P. mentalis und einen Teil des M. bucinatorius (Abb. 6), so entdeckt man, daß der Muskel nicht auf der ventralen Seite des Unterkiefers eintritt, wie es die Pars palpebralis bei allen übrigen bisher untersuchten Nagern getan hat, sondern daß er ganz vorne auf der lateralen Seite des Unterkiefers, gerade hinter dem Schneidezahn entspringt (Abb. 5 und 6). Es zeigt sich, daß der Muskel unter starker Divergenz der Fasern zuerst gerade kaudal, dann in der oben angegebenen Richtung verläuft. Gesetzt, daß der Muskel mit der P. palpebralis identisch ist, so hat er hier bei Heterocephalus seinen halbkreisförmigen Verlauf eingebüßt. Es wäre auch möglich, daß er als eine abgespaltene Portion des Platysma myoides p. mentalis aufzufassen sei. Schließlich wäre es nicht ausgeschlossen, daß irgendeine muskuläre Verbindung zwischen ihm und dem eigentümlichen Muskel, dem M. intermedio-mandibularis der Leporiden bestünde. Die Untersuchung der Innervationsverhältnisse ergab, daß sich ein Seitenast des R. marginalis mandibulae in ihm unter lebhafter Verzweigung auflöste. Dies schwächt also die Annahme, daß der Muskel ein Derivat des Platysma sein sollte, indem die Nervenäste an das Platysma myoides sonst fast immer von der Basis des R. auricularis anterior oder um sie herum ausgehen. Die Pars palpebralis wird in gewissen Fällen gemeinsam mit der P. intermedia von Nerven versorgt (R. colli), die entweder proximal zum R. auricularis anterior ausgehen (*Cavia, Sciurus vulgaris, Epimys norvegicus*), oder in anderen Fällen von Nerven, die distal zum R. bucco-labialis inferior (R. marginalis mandibulae) entspringen (*Arvicola, Kaninchen, Dicrostonyx*).

Die letztangeführte Form der Innervation der P. palpebralis entspricht ungefähr der Innervation des bei Heterocephalus vorkommenden Muskels. Der Innervation nach könnte demnach der Muskel sehr wohl identisch mit der P. palpebralis sein, dagegen

spricht aber sein Ursprung vom Unterkiefer. Eine Vergleichung mit andern Nagern führt ebenfalls zu keinem positiven Ergebnis.

Bleibt nur die Möglichkeit, daß der Muskel homolog mit dem M. intermedio-mandibularis der Leporiden ist. Beim Hasen gehen vom R. marginalis mandibulae zwei Seitenäste aus, deren einer den M. intermedio-mandibularis, der andere den M. mandibulo-

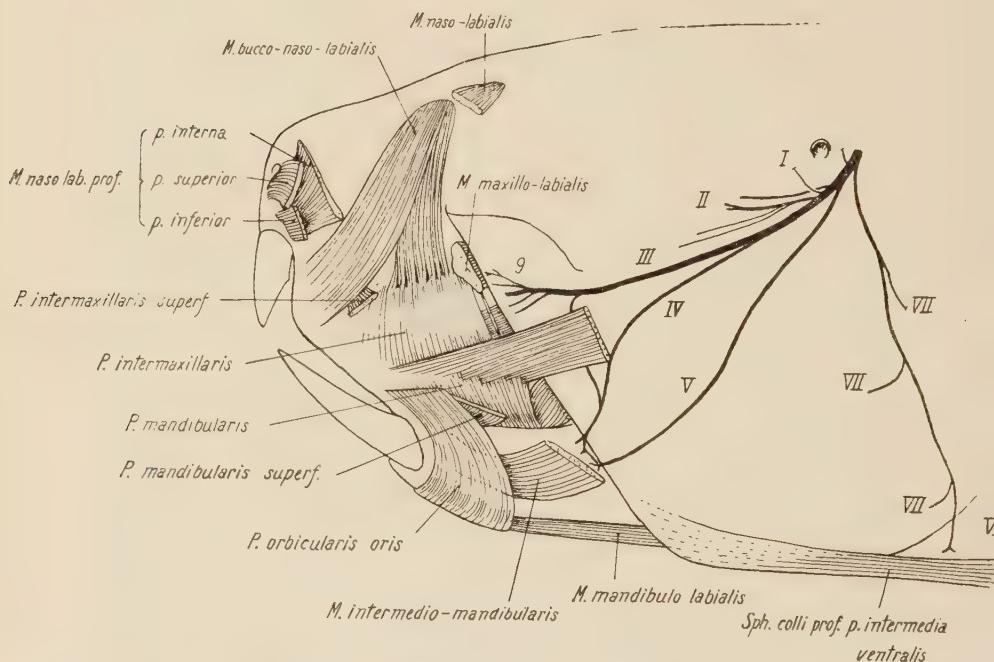


Abb. 5. *Heterocephalus A.* III. R. bucco-labialis superior; IV. R. bucco-labialis inferior; V. R. marginalis mandibulae; VI. R. colli; VII. R. platysmaticus superficialis; 9. Nervenast an den M. maxillo-labialis

labialis versorgt, und ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchen.

Näher betrachtet sehen die Innervationsverhältnisse bei *Heterocephalus* folgendermaßen aus: Die Innervation geht durch den R. marginalis mandibulae vor sich. Der unsrigen Muskel versorgende Nervenast gibt einen Seitenast an den M. mandibulo-labialis ab. Das will also sagen, daß mit Hinblick auf die Innervation dieser beiden Muskeln eine auffallende Ähnlichkeit zwischen den beiden Leporiden und dem *Heterocephalus* besteht. Obgleich ich gestehen muß, daß die letztangedeutete Lösung noch

auf einer schwachen Grundlage ruht, bin ich doch geneigt, den Muskel für homolog mit dem M. intermedio-mandibularis der Leporiden zu betrachten. Ich habe ihn auch aus diesem Grunde unter diesem Namen angeführt. Daß er ein Derivat des Sphincter colli profundus ist, darüber besteht indessen gar kein Zweifel.

Pars intermedia dorsalis

(Abkömmlinge der P. intermedia)

Die Pars intermedia dorsalis (Abb. 1, 2 und 3) besteht ausschließlich aus Derivaten der ursprünglichen P. intermedia. Es sind die präaurikulären Muskeln, die sich wie bei andern Nagern in eine tiefen und eine oberflächliche Muskelschicht teilen, und die orbito-nasalen Muskeln. Die präaurikulären Muskeln sind infolge der starken Reduktion des äußeren Ohres im großen ganzen stark reduziert oder fehlen ganz.

a) Die präaurikuläre Muskulatur

Die tiefe Muskelschicht

Die tiefe Muskelschicht besteht bei Heterocephalus aus der Intermediärplatte und dem M. zygomatico-labialis, wogegen die Mm. auriculares laterales gänzlich verschwunden sind, es sei denn, daß sich bei einer genaueren Untersuchung zeigen sollte, daß der „M. antitragicus“ in Wirklichkeit der M. tragohelicinus ist. Über den M. frontalis orbitalis vgl. die orbito-nasale Muskulatur.

Die Intermediärplatte

Heterocephalus A (Abb. 1, 3A und B). Die Intermediärplatte liegt vor dem Ohr und sie nimmt nur das halbe Feld zwischen Auge und Ohr ein. Sie ist von vollkommen typischem Aussehen. Die Muskelfasern liegen parallel, ausgenommen dorsal und ventral, wo sie schwach divergierend verlaufen. Dorsal verlieren sich die Fasern in der unter M. frontalis orbitalis besprochenen Bindegewebeplatte. Ventral verlaufen die Fasern über das Platysma myoides hinab. Am nasalen Rand kreuzt die Intermediärplatte den M. frontalis orbitalis und den dorso-oralen Gürtel im Platysma myoides p. buccalis. Ganz ventral bilden die vorderen Fasern der Intermediärplatte ein Geflecht mit einer Anzahl Fasern im M. intermedio-mandibularis. Keine Fasern der Intermediärplatte reichen bis auf das Platysma myoides p. mentalis hinab.

Heterocephalus B (Abb. 2 und 3C). Seine Intermediärplatte ist bedeutend breiter als bei Heterocephalus A, aber ein gutes Teil dünner. Sie füllt gemeinsam mit dem M. zygomatico-labialis das ganze Feld zwischen Auge und Ohr aus. Innervation durch den R. temporalis.

M. zygomatico-labialis

Heterocephalus A, rechte Seite (Abb. 3A und B). Der M. zygomatico-labialis ist ein schmaler und zarter Muskel. Die Fasern entspringen im Bindegewebe auf dem dorso-nasalen Teil der Intermediärplatte, und sie verlaufen ungefähr parallel in oraler Richtung. Ventral zum Auge beginnen die Fasern zu divergieren, und gleichzeitig schreiten die ventralen derselben über den dorsalen Rand des Platysma myoides p. buccalis ein. Sämtliche Fasern inserieren im subkutanen Bindegewebe kaudo-ventral zu den Sinushaaren der Oberlippe. Innervation durch den R. zygomatico-orbitalis. Auf der linken Seite keine Spur von diesem Muskel.

Heterocephalus B (Abb. 2 und 3C). Der M. zygomatico-labialis ist bedeutend kräftiger als bei Heterocephalus A und ist gleichzeitig weiter vorne am Kopf gelegen. Sein orales Ende reicht ganz bis an den Oberlippengrund am Mundwinkel heran, und dorsal liegt derselbe so dicht am Auge an, daß er unter den M. orbicularis oculi einschwingt.

Die oberflächliche Muskelschicht

M. frontalis auricularis

Heterocephalus A, rechte Seite (Abb. 1, 3A und B). Die aurikuläre Portion des M. frontalis geht aus dem festen Bindegewebe vor dem Ohrknorpel aus, hat aber keine Verbindung mit dem Ohrknorpel selbst. Es ist eine sehr zarte Portion, die in nasaler Richtung über die kaudale Hälfte der Intermediärplatte hinwegläuft, dieselbe dann durchbricht und auf ihrer Innenseite weiterläuft; schließlich unterläuft sie das dorsale Ende des M. zygomatico-labialis als das laterale Faserfeld des M. frontalis orbitalis.

Bei Heterocephalus B (Abb. 2 und 3 C) findet sich der M. frontalis auricularis ebenfalls vor, doch entspringt er hier im Bindegewebe über dem kaudalen Teil der Intermediärplatte.

Der übrige Teil der oberflächlichen Muskelschicht, nämlich der M. auricularis anterior superior, der M. auricularis inferior und der M. retractor anguli oculi lateralis sind bei Heterocephalus nicht vorhanden.

β) Die orbito-nasale Muskulatur

Diese Muskulatur umfaßt den M. frontalis orbitalis und den M. naso-labialis, die zu der tiefen Schicht gehören, sowie den M. orbicularis oculi, der der oberflächlichen Schicht angehört. Der oberflächliche M. naso-labialis superficialis ist bei Heterocephalus nicht zur Stelle.

M. frontalis orbitalis

Während der M. frontalis auricularis bei Heterocephalus A linksseitig gänzlich verschwunden ist, erscheint der M. frontalis orbitalis (Abb. 1–3) beiderseitig außerordentlich wohlentwickelt, aber ziemlich dünn und zart. Er entspringt vorne über der Orbita. Die Muskelfasern ziehen ziemlich stark divergierend in kaudaler Richtung über den Kopf hinweg, wobei das laterale Faserfeld kräftig zwischen Auge und Ohr hinabschwingt. Die Fasern setzen sich hier unter der Vorderkante der Intermediärplatte fort, indem ein Teil derselben die Intermediärplatte durchdringt und andere sich im Bindegewebe an der Unterseite der Muskelpalte befestigen. Der M. frontalis orbitalis ist in seinem mittleren Feld ziemlich dünn. Die Muskelfasern liegen recht schütter. Abgesehen von diesen lateralen Fasern laufen sämtliche Muskelfasern nach hinten und enden in einer Bindegewebeplatte, die diesem Muskel, der Intermediärplatte und den zerviko-aurikulären Muskeln gemeinsam ist, wobei jedoch die Fasern der letzteren jene des M. frontalis orbitalis nicht berühren.

Heterocephalus B. Der M. frontalis orbitalis ist ungefähr von gleichem Aussehen wie der von Heterocephalus A, und wie auf der rechten Seite bei diesem Individuum wird auch hier die Intermediärplatte vom lateralen Faserfeld durchbrochen, das auf deren Oberfläche als M. frontalis auricularis gegen das Ohr hin sich fortsetzt. Die Fasern inserieren in der Haut vor dem Ohr. Die Innervation erfolgt durch einen kräftigen Seitenast des R. zygomatico-orbitalis.

M. orbicularis oculi

Dieser Muskel (Abb. 3A) ist ganz und gar von typischem Aussehen. Die an den Rand des Augenlides heranliegenden Fasern

verlaufen ungebrochen, und ein Teil derselben befestigt sich am medialen Augenwinkel. Die peripherischer gelegenen Fasern des Kreises werden dorsal und ventral zum Auge abgerissen und die hinteren und vorderen Faserenden hier miteinander verkreuzt. Der präorbitale Fasergürtel im *M. orbicularis oculi* hat vorwiegend dorso-ventrale Richtung und steht ohne jede Verbindung mit den postorbitalen Fasern. Hingegen gehen die präorbitalen Fasern ziemlich gleichmäßig in den *M. naso-labialis* über. Der vordere Teil des *M. orbiculares oculi* wird von einem supraorbitalen Ast des *R. zygomatico-orbitalis* innerviert. Der gleiche Nervenast ist auch an der Versorgung des *M. naso-labialis* beteiligt, welches Verhältnis, das bei mehreren andern Nagern festgestellt werden konnte, für eine enge phylogenetische Verwandtschaft zwischen den beiden Muskeln spricht.

M. naso-labialis

Der *M. naso-labialis* (Abb. 1, 2 und 3A) ist ein außerordentlich kräftiger Muskel, der vorne am oberen Orbitalrand entspringt. Das Ursprungsfeld berührt das des *M. frontalis orbitalis*. Die Muskelfasern verlaufen unter starker Divergenz vom Ursprung an die Oberlippe hinaus, wo sie zwischen den Sinushaaren enden. In der Oberlippe kreuzen sich seine Fasern mit jenen des *M. maxillo-labialis* und des *M. naso-labialis profundus*. Letzterer Muskel scheidet jedoch in dorsaler Richtung eine Portion aus, die innerhalb des *M. naso-labialis* verläuft, also nicht an der Faserkreuzung teilnimmt und vorne an seinem dorsalen Rand zum Vorschein kommt.

Die Nervenversorgung erfolgt durch den supraorbital verlaufenden *R. zygomatico-orbitalis* (Abb. 7). Das heißt also, daß der *Heterocephalus glaber* im Gegensatz zu den hystricomorphen Nagern steht und unter die nicht hystricomorphen Nager einzuriehen ist. Der *M. naso-labialis* ist demnach bei dieser Form ein *M. naso-labialis supraorbitalis*.

2. Die Pars oris und ihre Derivate

Die Pars oris (Abb. 3—6) hat die ganze Schnauzenmuskulatur mit Ausnahme des *M. naso-labialis supraorbitalis* geliefert. Die Nervenversorgung findet durch den *Plexus buccalis* statt, dessen dorsaler und ventraler Teil bei den beiden untersuchten Exemplaren voneinander getrennt waren. Eine primitive Pars oris ist

nicht vorhanden. Dieser Muskelgruppe sind zugehörig: Der M. maxillo-labialis, M. dilatator nasi, M. naso-labialis profundus, M. bucco-naso-labialis, M. mandibulo-labialis und M. bucinatorius.

M. maxillo-labialis

Der M. maxillo-labialis (Abb. 5) ist ein einfacher Muskel und ist von gleichem Aussehen, wie der bei den übrigen untersuchten Nagern auftretende Muskel. Er entspringt ventral am Os maxillare, nahe den Backenzähnen. Die Muskelfasern verlaufen stark divergierend am ventro-kaudalen Eck des M. bucco-naso-labialis vorbei, schwingen dann um die Vorderkante des M. masseter herum und ziehen genau in lateraler Richtung in die Oberlippe hinaus und zwischen die ventro-kaudalen Sinushaare ein. Die Fasern der dorsalen Hälfte sind allerdings zuerst zwischen die Fasern des ventralen Teiles des M. naso-labialis eingetreten, hingegen sind die der ventralen Hälfte direkt zwischen die Sinushaare eingelaufen. Die Innervation erfolgt durch den R. buccolabialis superior.

M. dilatator nasi

Heterocephalus B. Der M. dilatator nasi (Abb. 3C) ist ein ungewöhnlich dünner und zarter Muskel, der nur aus einer Schicht schütterer Muskelfasern besteht. Diese verlaufen gleichmäßig konvergierend vom vorderen Orbitalrand in nasaler Richtung unter den M. naso-labialis profundus ein und verlieren sich im Bindegewebe hinter dem Nasenloch. Bei Heterocephalus A (Abb. 3B) war der M. dilatator nasi nur auf der rechten Seite zu finden.

M. naso-labialis profundus

Der M. naso-labialis profundus (Abb. 5 und 6) ist von einem etwas einfacheren Bau als bei den andern Nagern, z. B. den Muroiden. Es finden sich beispielsweise nur drei halbwegs abgegrenzte Portionen, sowie eine oberflächlichere, zartere Faserschicht vor (Abb. 3A). Die drei Portionen sind die Pars interna, Pars media superior und Pars media inferior; die oberflächliche Faserschicht wird hier P. anterior genannt, doch ist es nicht sicher, daß diese Portion mit der Portion gleichen Namens bei den übrigen Nagern homolog ist.

Pars interna. Diese Portion entspringt vorne auf der dorso-lateralen Fläche des Os intermaxillare ein wenig über dem

Schneidezahn. Die vorderen Fasern schwingen dorsalwärts über den Nasenrücken ein und kommen an der vorderen Hälfte des dorsalen Randes des M. naso-labialis wieder zum Vorschein. Der hintere und größte Teil der Fasern verläuft stark divergierend in dorso-kaudaler Richtung über den vorderen Rand des M. buccino-naso-labialis hin, um dann in die Oberlippe zwischen die hinteren Sinushaare einzutreten. Ein Teil der äußeren Fasern dieser Muskelportion schwingt gleichzeitig etwas in lateraler Richtung, so daß das Insertionsfeld in der Oberlippe verhältnismäßig groß wird.

Pars media inferior. Das Ursprungsfeld dieser Portion berührt das der P. interna, indem es ventral zu dieser am Os intermaxillare gerade über den Schneidezähnen liegt. Im Ursprungsfeld sind diese und die vorhergehende Portion nicht besonders scharf voneinander getrennt; doch bewirkt die einigermaßen verschiedene Faserrichtung späterhin eine deutlichere Trennung. Die Fasern verlaufen stark divergierend in kaudaler Richtung, und eine Anzahl der äußeren Fasern schwingt ziemlich stark in lateraler Richtung. Sämtliche Fasern enden in der Oberlippe zwischen den Sinushaaren, die Mehrzahl von ihnen nachdem sie sich mit Fasern vom M. naso-labialis und M. maxillo-labialis gekreuzt haben.

Pars media superior. Sie ist von allen drei Portionen die äußerst gelegene und entspringt vor der Pars interna, zum Teil am vorderen Feld des Os intermaxillare, zum Teil lateral auf dem Nasenkorpel. Die Fasern verlaufen wie bei den beiden vorhergehenden Portionen in die Oberlippe und zwischen die Sinushaare hinaus, hier aber kaudal und kaudo-ventral gerichtet. Die am weitesten nach hinten reichenden Fasern kreuzen sich mit Fasern des M. naso-labialis.

Zwischen den Fasern dieser drei Portionen finden sich in der Tiefe ganz vereinzelte senkrecht verlaufende Fasern, die vermutlich von dem ursprünglichen Sphincter oris, näher bestimmt dem M. bucinatorius p. orbicularis oris, stammen. Die drei erwähnten Muskelportionen lassen sich nur in ihrem Ursprung und Verlauf einzeln unterscheiden, nicht aber bei ihrem Eintritt in die Oberlippe. Diese enthält nämlich ungewöhnlich viel Bindegewebe um die ziemlich kräftigen und zahlreichen Haarsäcke herum, und dadurch werden sämtliche in die Oberlippe hinauslaufenden

Muskelfasern stark auseinander gesprengt und untereinander gemischt.

Die Pars anterior (Abb. 3A) besteht aus einer dünnen Lage ziemlich oberflächlicher Muskelfasern, die von der Haut um die Nasenspitze entspringen. Diese Muskelfasern schwingen dorsal um das Nasenloch herum und verlieren sich zwischen den Sinushaaren im oberen Teil der Oberlippe nahe ihrem Rand.

M. bucco-naso-labialis

Der M. bucco-naso-labialis (Abb. 5 und 6) liegt dicht ange drückt an den Os intermaxillare. Es ist ein kräftiger und dichtfaseriger Muskel, der dorsal am Os intermaxillare entspringt. Die eigentliche Muskelplatte steht ungefähr senkrecht; die Fasern verlaufen hauptsächlich in dorso-ventro-labialer Richtung. Ventral, die vorderen zwei Drittel des Muskels einnehmend, schwingen sie etwas nach vorne und dringen in den Oberlippengrund ein. Im kaudalen Drittel schwingen sie senkrecht nach unten und durchdringen bündelweise den M. bucinatorius p. intermaxillaris, ziemlich dicht an der dorsalen Medianlinie der Mundhöhle. Diese Teilung des Insertionsfeldes ist der erste Beginn zu einer Differenzierung des Muskels, womit sich zwei zum Teil getrennte Portionen bilden.

M. mandibulo-labialis

Der M. mandibulo-labialis (Abb. 4B, 5 und 6) entspringt auf der Unterseite des Unterkiefers, und das Ursprungsfeld stößt mit der Insertion des M. digastricus zusammen. Die Fasern ziehen parallel an die Unterlippe hinaus, wo sie zwischen die Fasern im M. buc. p. orbicularis eindringen. Das topographische Bild entspricht also ganz genau jenem, wie wir es bei den Leporiden und den hystricomorphen Nagern gefunden haben. Die Innervation geht durch den R. marginalis mandibulae vor sich (Abb. 7 und 8)

M. bucinatorius

Der M. bucinatorius (Abb. 5 und 6) ist bei Heterocephalus glaber bedeutend zarter als bei den bisher untersuchten Nagern; er ist auch abweichend in seinem Bau, erinnert aber in den Hauptzügen prinzipiell an meisten an den entsprechenden Muskel bei Epimys norvegicus.

Er teilt sich in folgende Portionen:

Oberflächliche anteriore Portionen: P. orbicularis oris, P. intermaxillaris, P. mandibularis, P. intermaxillaris superficialis, P. mandibularis superficialis, P. orbicularis.

Oberflächliche posteriore Portionen: P. longitudinalis posterior dorsalis, P. longitudinalis posterior ventralis.

Tiefe Portionen: P. mandibularis posterior, P. longitudinalis anterior dorsalis.

Pars orbicularis oris

Die Pars orbicularis oris (Abb. 3, 4B) ist eine ungewöhnlich zarte und dünne Muskelpartie, die in der Haut auf der Unterseite der Unterlippe entspringt. Die Fasern verlaufen in dorsaler Richtung am Mundwinkel vorbei und dann, namentlich bei Heterocephalus B, ein verhältnismäßig kleines Stück in die Oberlippe hinauf, wo sie sich zwischen den Sinushaaren verlieren.

Pars intermaxillaris

Die Pars intermaxillaris (Abb. 5, 6A) ist dünner und zarter als gewöhnlich bei den Nagern. Die Muskelfasern gehen von einer Bindegewebeplatte (oder der Schleimhaut der Mundhöhle) aus, ventral zum Os intermaxillare. Sie entspringen also nicht wie bei vielen andern Nagern vom Knochen. Die namentlich hinten schüttleren Muskelfasern verlaufen gleichmäßig divergierend in latero-ventraler Richtung; vorne gehen sie in den Oberlippenrand ein, während die Hauptmenge der übrigen Fasern in der Seitenwand der Mundhöhle liegt. Ein Teil derselben inseriert in der lateralen Insertionslinie, andere setzen sich direkt in der P. mandibularis fort. Die laterale Insertionslinie ist im übrigen nur wenig ausgeprägt; da auch das Platysma myoides p. buccalis diese beiden Portionen (P. intermaxillaris und P. mandibularis) gerade an dieser Stelle durchdringt, werden die Verhältnisse noch unklarer.

Pars mandibularis

Die Pars mandibularis (Abb. 5, 6A) entspringt dorsal am Unterkiefer, etwas hinter dem Vorderzahn. Ihre Muskelfasern verlaufen latero-dorsalwärts, gleichmäßig divergierend an die laterale Insertionslinie hinauf, wo sie von den Fasern der P. buccalis platysmatis durchbrochen werden. Die Fasern liegen etwas dichter als in der vorhergehenden Portion.

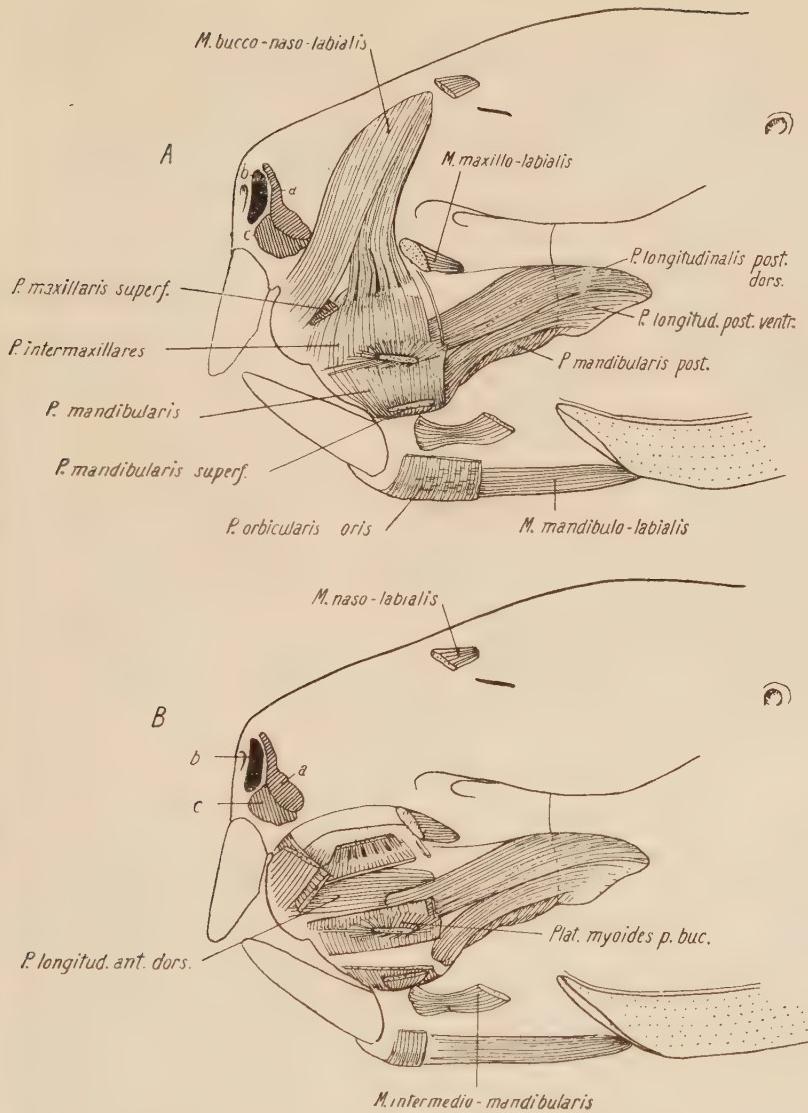


Abb. 6. Heterocephalus A. a, b, c die Ursprungsfelder der P. interna, P. media superior bzw. P. media inferior im M. naso-labialis profundus. In A wird das Oberflächenbild der Portionen des M. buccinatorius gegeben, in B ist die P. intermaxillaris und die P. mandibularis gefenstert, um die innerhalb liegenden Portionen zur Ansicht zu bringen

Pars intermaxillaris superficialis

Die Pars intermaxillaris superficialis (Abb. 5, 6) ist eine kräftigere und bedeutend geschlossener Muskelportion als die

P. intermaxillaris. Sie entspringt ventral am Os intermaxillare, gerade hinter dem Vorderzahn. Die Muskelfasern verlaufen gleichmäßig divergierend lateralwärts in die Oberlippe hinaus, nachdem sie die vordere Hälfte des M. bucco-naso-labialis durchdrungen haben. Sie inserieren in der Oberlippe zwischen den Fasern des M. naso-labialis profundus.

Pars mandibularis superficialis

Die Pars mandibularis superficialis (Abb. 5, 6) ist wie die vorherbesprochene Portion ziemlich kräftig und die Fasern im Ursprung stark konzentriert. Sie entspringt dorsal am Unterkiefer gerade hinter dem Schneidezahn. Die Fasern verlaufen stark divergierend in lateraler Richtung nach hinten zu in die Wange, nach vorne zu in die Oberlippe hinaus. Sie inserieren alle in der Haut zwischen den ventralen Sinushaaren. Die Insertionsverhältnisse dieser und der vorhergehenden Portion sind charakteristisch für Heterocephalus und sie werden verständlich, wenn man den Bau des Mundes in Erwägung nimmt. Die beiden Muskelportionen ziehen nämlich die Oberlippe und die Wange stark einwärts gerade hinter dem Vorderzahn im Oberkiefer (P. intermax. superf.) bzw. im Unterkiefer (P. mand. superf.).

Pars orbicularis

Die Pars orbicularis (Abb. 4B) zeichnet sich durch ein von den andern Nagern ganz verschiedenes Aussehen aus. Sie entspringt ventral am Unterkiefer medial zum M. mand.-labialis und ein wenig hinter dem Schneidezahn und tritt dann auf die korrespondierende Stelle auf dem zweiten Unterkieferast über. Sie nimmt also hier die Stelle eines M. transversus mandibulae ein. Es ist nicht leicht zu erklären, wie diese eigentümliche P. orbicularis, die ich bisher nur bei eben diesem Nager gefunden habe, gerade in dieser Form entstehen konnte. Es wäre allerdings möglich, daß es sich hier um eine regelrechte Reduktion einer typischen P. orbicularis handelt. Man kann sich aber auch vorstellen, daß sich die ursprüngliche P. orbicularis in einen ventralen Teil, der sich dann auf der Ventralseite des Unterkiefers befestigte, und in einen dorsalen Teil, der seinen Ursprung dorsal am Unterkiefer beibehalten hat und in der P. mandibularis superficialis wiederzufinden ist, gesondert hat. Die letztere Auffassung hat eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, da Heterocephalus die einzige

der untersuchten Typen ist, die eine so gestaltete P. orbicularis und eine P. mandibularis superficialis aufzuweisen hat.

Pars longitudinalis posterior dorsalis

Diese verhältnismäßig zarte Portion (Abb. 6) entspringt lateral am Os maxillare, dorsal zur Backenzahnreihe. Die Fasern verlaufen ungefähr parallel in oraler Richtung. An der Vorderkante des M. masseter dringen sie unter die P. intermaxillaris ein. Nach einem kurzen Verlauf unterhalb dieser Portion inserieren sie in der Schleimhaut der Mundhöhle, teils im gleichen Feld wie die kaudalen Fasern der P. buccalis platysmatis, teils im Feld dorsal davon.

Pars longitudinalis posterior ventralis

Diese Portion (Abb. 6) entspringt hinten in der Schleimhaut der Mundhöhle, dorsal zur Backenzahnreihe im Unterkiefer. Die Fasern verlaufen nahezu parallel in oraler Richtung. An der Vorderkante des M. masseter schwingen sie eine Kleinigkeit in ventraler Richtung. Sie befestigen sich teils am Unterkiefer vor dem vorderen Backenzahn, teils in der Schleimhaut, lateral im Boden der Mundhöhle. Diese Muskelportion ist ziemlich dünn und verdeckt zum Teil die P. mandibularis posterior.

Pars mandibularis posterior

Die Pars mandibularis posterior (Abb. 6) entspringt lateral am Unterkiefer, ventral zur Backenzahnreihe. Die Fasern ziehen dorso-kaudalwärts. Von der vorhergehenden Portion verdeckt, schwingen sie allmählich immer mehr in kaudaler Richtung um schließlich longitudinal zu verlaufen. Gleichzeitig vereinigen sie sich mit den Fasern der P. longitudinalis posterior ventralis. Die Differenzierung dieser beiden Muskelportionen in selbständige Muskelindividuen ist also noch nicht ganz durchgeführt.

Pars longitudinalis anterior dorsalis

Diese Muskelportion (Abb. 6B) entspringt im Feld vor und um die Anheftung der P. longitudinalis posterior dorsalis und wie diese, liegt auch sie dicht an die Schleimhaut der Mundhöhle heran. Diese Fasern sind parallel, und sie verlaufen in oraler Richtung in den Rand der Oberlippe hinaus.

N. *facialis*

Sowohl Heterocephalus A wie B (Abb. 7 und 8) waren, mit Ausnahme der kräftigeren Nervenäste, für eine topographische Untersuchung über den N. *facialis* ziemlich wenig geeignet. Zahlreiche der feineren Nervenäste waren in einer derartigen Verfassung, daß es nicht möglich war, sie alle bis an die Muskeln, in welchen sie sich auflösten, zu verfolgen. Zudem mußten beide Exemplare wesentlich zum Studium der Muskeltopographie in Verwendung treten. Es blieb daher, wie aus dem Umstehenden hervorgehen wird, eine Reihe von Einzelheiten in der Nervenversorgung der Gesichtsmuskulatur bei Heterocephalus ungeklärt.

Ramus *auricularis posterior*

Heterocephalus A und B (Abb. 7 und 8). Der Nervus *facialis* tritt durch das Foramen stylomastoideum aus. Nach einem ganz kurzen Verlauf gibt er in dorsaler Richtung einen Ast (1 in Abb. 7 und 8) ab, der sowohl rechts wie links sich nur ein kurzes Stück verfolgen ließ. Ich bin jedoch geneigt anzunehmen, daß er die retro-aurikulären Mm. *cervico-auriculares laterales et mediales*, sowie das Platysma *cervicale* versorgt, also der R. *auricularis posterior* sein muß.

Ramus *auricularis anterior*

Heterocephalus A (Abb. 7). Der N. *facialis* gibt gleich nach seinem Austritt aus dem Kopf einen ziemlich kräftigen Stamm ab, der ventralwärts verläuft, und zwar den R. *colli* (VI) (+ R. *platysmaticus superficialis* [VII]). Nach Abgabe des R. *auricularis post.* setzt der R. *auricularis ant.* seinen Verlauf ventral zum Ohr fort. Vor dem Ohr entspringt der zarte R. *temporalis* (I) mit einem oder zwei Ästen (rechte Seite) die sich in die Intermediärplatte hinein verfolgen ließen (Abb. 7B). An der gleichen Stelle entspringt von der Ventraleite des R. *aur. ant.* ein kräftiger Stamm, der wahrscheinlich dem R. *marginalis mandibulae* (V) bei andern Nagern entspricht; dies trat am deutlichsten auf der linken Seite hervor. Etwas mehr dorsal geht in dorsaler Richtung der R. *zygomatoco-orbitalis* (II) aus, der in zwei oder drei Äste aufgelöst sein kann, und etwas weiter vorne entspringt der R. *bucco-labialis inferior* (IV); dieser verläuft ventro-oralwärts. Der übrige Teil des R. *auricularis anterior* verläuft weiter nach vorne als R. *bucco-labialis superior* (III). Die beiden letztgenannten Stämme bilden zu-

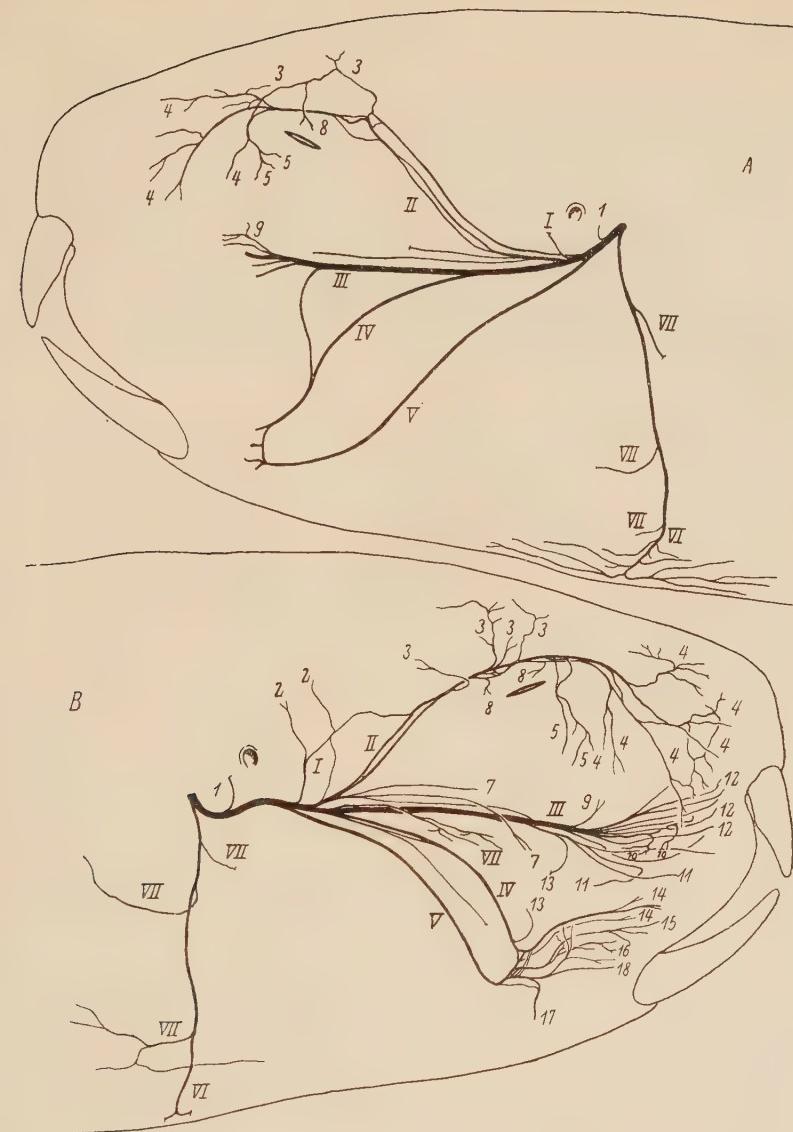


Abb. 7. Der linksseitige (A) und rechtsseitige (B) Nervus facialis bei *Heterocephalus*. A. I. R. temporalis; II. R. zygomatico-labialis; III. R. buco-labialis superior; IV. R. buco-labialis inferior; V. R. marginalis mandibulae; VI. R. colli (an den Sphincter colli prof. p. intermedia ventralis; VII. R. platysmaticus superficialis; I. R. auricularis post. Nervenäste an: 2. die Intermediärplatte, 3. M. frontalis orbitalis, 4. M. naso-labialis, 5. den vorderen, ventralen Teil des M. orbicularis oculi (darunter auch das Übergangsfeld zwischen M. naso-labialis und M. orbicularis oculi), 7. M. zygomatico-labialis, 8. den dorsalen Teil des M. orbicularis oculi, 9. M. maxillo-labialis, 10. M. buco-naso-labialis, 11. M. bucinatorius p. intermaxillaris, 12. M. naso-labialis prof., 13. die kaudalen Portionen im M. bucinatorius, 14. M. buc. p. mandibularis, 15. M. buc. p. orbicularis oris und p. mandibularis superf., 16. M. buc. p. orbicularis oris, 17. M. mandibulo-labialis, 18. M. intermedio-mandibularis.

sammen mit dem R. marginalis mandibulae an der Vorderkante des M. masseter den Plexus buccalis, der in einen dorsalen und einen ventralen Teil getrennt ist. Bei Heterocephalus B (Abb. 8) ergeben sich die gleichen Befunde.

Der Ramus temporalis (1) entspringt bei Heterocephalus A vom R. auricularis ant., etwas vor dem Ohr. Es ist ein sehr zarter Nervenast (2 in Abb. 7B), und er versorgt die Intermediärplatte. Nervenzweige an den M. frontalis auricularis. (rechte Seite) waren nicht festzustellen. Bei Heterocephalus B geht der R. temporalis von der hinteren Wurzel im R. zygomatico-orbitalis (Abb. 8) aus.

Ramus zygomatico-orbitalis. Heterocephalus A, linke Seite (Abb. 7A). Der R. zygomatico-orbitalis entspringt vom R. aur. ant. mit zwei Wurzeln. Er verläuft in orbitaler Richtung innerhalb der Intermediärplatte. Hinter dem Auge bildet er einen einfachen Plexus. Von hier aus geht ein einzelner Ast (3 in Abb. 7A) an den M. frontalis orbitalis aus, während der eigentliche Hauptstamm dorsal zur Orbita weiterläuft, indem er den M. frontalis durchbricht und auf seine Oberseite hinausgeht. An der Vorderkante des Auges teilt er sich in mehrere Äste, von welchen zwei sich ebenfalls im M. frontalis auflösen. Die übrigen schwingen in ventro-oraler Richtung vor dem Auge hinab. Die beiden vorderen Äste (4 in Abb. 7A) lösen sich im M. naso-labialis auf, der hintere hingegen innerviert teils den M. naso-labialis (4), teils den vorderen Teil des M. orbicularis oculi (5).

Rechte Seite (Abb. 7B). Der R. zygomatico-orbitalis entspringt mit einer einzelnen Wurzel und gibt nach einem kurzen Verlauf ein Paar sehr zarter Äste ab (7 in Abb. 7B), die nach vorne an den M. zygomatico-orbitalis laufen, wo sich der eine der Zweige auflöst; der andere zerriß bei dem Versuch, ihn im Muskel zu verfolgen. Bei seinem Verlauf über die Orbita gibt der R. zygomatico-orbitalis mehrere Äste (3) an den M. frontalis orbitalis ab. Zwei kleinere Äste (8) versorgen den dorsalen und den kaudalen Teil des M. orbicularis oculi. An der Vorderkante des Auges werden zwei Äste abgegeben, welche den vorderen ventralen Teil dieses Muskels (5) versorgen, zugleich mit den kaudalen Fasern des M. naso-labialis (4). Der Hauptstamm spaltet sich gleichzeitig in zwei Äste, die sich unter lebhafter Verzweigung (4) im M. naso-labialis auflösen. Ähnliche Befunde ergibt die rechte Seite bei Heterocephalus B.

Ramus colli et Ramus platysmaticus superficialis

Heterocephalus A, rechte Seite (Abb. 7B). Dieser Nervenstamm (VI) entspringt vom N. facialis, kurz nach dessen Austritt aus dem Schädel, und er verläuft in ventraler Richtung auf die Unterseite des Kopfes hinab. Nach kurzem Verlauf gibt er einen zarten Ast (VII) ab, der oralwärts in das Platysma myoides p. buccalis eintritt. Etwas distaler wird ein kräftigerer Ast (VII) abgegeben, der sich hauptsächlich im kaudalen Teil dieser Muskelportion auflöst. Hierauf geht der Nervenstamm auf die Innenseite des

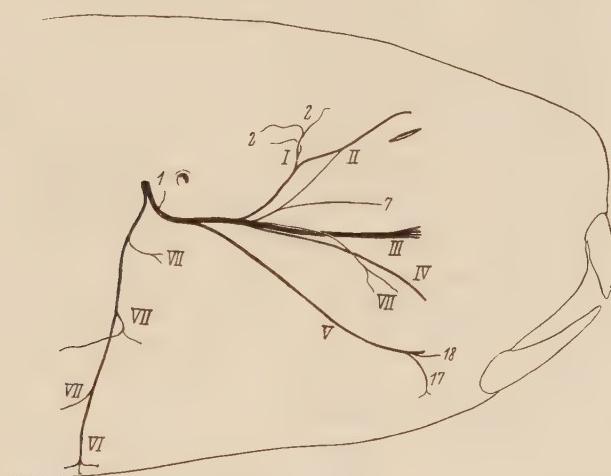


Abb. 8. Heterocephalus B. I—VII wie in Abb. 7. 1. R. auricularis post; Nervenäste an: 2. die Intermediärplatte, 17. den M. mandibulo-labialis, 18. M. intermedio-mandibularis

Platysma myoides p. mentalis über, wo er einen Seitenast abgibt (VII), der sich sowohl in kaudaler wie in oraler Richtung in dieser Muskelportion verzweigt. Darauf überquert der Nervenstamm die Spalte zwischen P. mentalis und Sphincter colli prof. p. ventralis. Er dringt in letztere Portion entweder an ihrer lateralen Kante (rechte Seite des Tieres, oder in der Mitte der Innenseite ein (linke Seite des Tieres); in beiden Fällen verteilt er sich im Muskel nach allen Seiten und unter sehr lebhafter Verzweigung (VI).

Der vordere Teil des Platysma myoides p. buccalis, oder näher bestimmt jener Teil, dessen Fasern um die Vorderkante der Intermediärplatte herum abgerissen sind, sowie die zunächst dahinter liegenden, kontinuierlich verlaufenden Fasern werden von

einem kleineren Nervenast (VII) innerviert, der vom R. buccolabialis superior etwas vor dem Ursprung des R. zygomatico-labialis entspringt, ein Verhalten, das auch bei andern Nagern vorkommen kann.

Bei *Heterocephalus* B (Abb. 8) ergäben sich ähnliche Verhältnisse.

Plexus buccalis

Bei den andern von mir untersuchten Nagern bildet der Plexus buccalis einen großen zusammenhängenden Plexus, der auf der Grenze zwischen M. masseter und M. bucinatorius liegt.

Bei *Heterocephalus* (Abb. 7B) ist der Plexus buccalis in eine dorsale und eine ventrale Portion geteilt, die bei den beiden untersuchten Exemplaren ohne jede Verbindung miteinander sind. Die Innervation der Schnauzenmuskeln erfolgt in der Weise, daß der R. bucco-labialis superior jene Muskeln versorgt, welche dorsal zur lateralen Insertionslinie liegen, nämlich die dorsalen Portionen im M. bucinatorius (11, 13), den M. naso-labialis prof. (12), den M. maxillo-labialis (9), den M. dilatator nasi und den M. bucco-naso-labialis (10), während der R. bucco-labialis inferior und der R. marginalis mandibulae die ventral zur lateralen Insertionslinie liegenden Muskeln versorgen, das sind die ventralen Portionen im M. bucinatorius (13, 14, 15, 16), der M. mandibulo-labialis (17), die Pars orbicularis oris (15, 16) und der M. intermedio-mandibularis (18). Die Innervation des M. dilatator nasi ließ sich jedoch nicht mit Sicherheit festlegen, doch liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß sich *Heterocephalus* hier anders verhalten sollte wie die übrigen Nager.

B. *Heliophobius argenteo-cinereus* Peters jun.

Das untersuchte Exemplar (Abb. 9A) gehört dem Zoologischen Museum zu Kopenhagen an, und wie *Georychus capensis* (Pall.) wurde es mir überlassen zu einer Untersuchung über den Verlauf des R. zygomatico-orbitalis und um ein eventuelles Vorhandensein eines M. mandibulo-labialis festzustellen.

Orbito-nasale Muskeln. Bei *Heliophobius* findet sich eine wohlentwickelte Intermediärplatte vor, die das ganze Feld zwischen Auge und Ohr einnimmt, und den größten Teil des M. frontalis deckt. Der M. frontalis orbitalis entspringt wie bei *Georychus* ein verhältnismäßig langes Stück vor der Orbita;

er verläuft in kaudaler Richtung unter der Intermediärplatte, deren kaudales Randfeld ein Teil seiner Fasern durchbricht. Der *M. orbicularis oculi* zeigt einen präorbitalen, außerordentlich wohlentwickelten Teil. Seine Fasern verlaufen teils über den Schädel, indem sie den dorso-kaudalen Teil des *M. nasolabialis* und den nasalen Teil des *M. frontalis orbitale* decken, teils gehen sie über die Wange hinab. Ein Übergang zum *M. nasolabialis* ist nicht vorhanden.

Der *M. naso-labialis* ist von typischem Aussehen. Er ist ziemlich kräftig und stößt mit dem nasalen Ende des *M. frontalis orbitalis* zusammen. Sein topographisches Bild erinnert stark an das bei *Georychus*. Wie bei *Heterocephalus* findet sich kein *M. naso-labialis superficialis* vor; ein Teil der Fasern vom *M. naso-labialis profundus* durchbricht den dorsalen Rand des *M. naso-labialis* und legt sich über den Nasenrücken.

Der *M. mandibulo-labialis* kommt bei *Heliothobius* vor und zwar entspringt er auf der ventro-lateralen Fläche des Unterkiefers und verläuft mit schwach divergierenden Fasern in die Unterlippe hinaus, wo er zwischen den *M. buinatorius p. orbicularis oris* und den *M. buc. p. orbicularis* eindringt.

Der Ramus *zygomatico-orbitalis* (II in Abb. 9 A) entspringt ventro-kaudal zum Ohr wie bei *Georychus*. Er zieht von hier aus orbitalwärts vor das Ohr hinaus und unter die Intermediärplatte ein. Auf der Höhe des Auges verläuft er längs des lateralen Randes des *M. frontalis* nach vorne. Dorsal zum Auge gibt er mehrere Seitenäste (3) an diesen Muskel ab, und vor dem Auge teilt er sich in mehrere Äste, von welchen sämtliche der vorne liegenden (4) im *M. naso-labialis* unter lebhafter Verzweigung zur Auflösung kommen, während die zwei hinteren Äste (5) in den ventralen, präorbitalen Teil des *M. orbicularis oculi* eingehen.

Aus den hier dargelegten Befunden geht also hervor, daß der *M. naso-labialis* wie bei *Heterocephalus* von dem R. *zygomatico-orbitalis supraorbitalis* innerviert wird und zwar gemeinsam mit dem vorderen Teil des *M. orbicularis oculi*. Das will sagen, daß der *M. naso-labialis* auch bei dieser Form von supraorbitalem Ursprung und daher ein *M. naso-labialis supraorbitalis* ist. Hinsichtlich des *M. mandibulo-labialis* bestehen keine prinzipiellen Gegensätze zwischen den drei hier untersuchten Nagertypen.

C. *Georychus capensis* (Pall.)

Das untersuchte Exemplar (Abb. 9B) ist Eigentum des Zoologischen Museums zu Kopenhagen. Es wurde mir freundlichst für eine Untersuchung des R. zygomatico-orbitalis zur Verfügung gestellt und gleichzeitig war festzustellen, ob ein M. mandibulo-labialis bei dieser Type vorhanden sei.

Die orbito-nasalen Muskeln. Bei Georychus kommt eine wohlentwickelte Intermediärplatte vor, die den größten Teil des ausgedehnten M. frontalis bedeckt. Der M. frontalis orbitalis entspringt ein verhältnismäßig langes Stück vor der Orbita. Er liegt an dieser Stelle dicht an das dorso-kaudale Ende des M. naso-labialis heran. Der M. naso-labialis ist ziemlich kräftig und von typischem Aussehen. Vorne wird er von dem zarten M. naso-labialis superficialis überlagert, der eine ziemlich große Ausdehnung hat, und dessen Fasern recht schütter liegen. Dieser Muskel fehlt bei Heterocephalus.

Der M. mandibulo-labialis findet sich bei Georychus vor. Er entspringt an der Seite des Unterkiefers, und die Muskelfasern verlaufen schwach divergierend in die Unterlippe hinaus, wo ein Teil derselben mit den Fasern vom M. bucinatorius p. orbicularis verflochten ist. Er unterscheidet sich in keiner Weise von dem entsprechenden Muskel bei den Leporiden und den hystricomorphen Nagern.

Der R. zygomatico-orbitalis (II in Abb. 9B) entspringt vom R. auricularis anterior etwas ventro-kaudal zum Ohr. Von hier aus zieht er orbitalwärts unter die Intermediärplatte ein, an welche er zwei Seitenäste (I) abgibt. Gerade zwischen Auge und Ohr wird ein Paar ziemlich kräftiger Äste (3) an den M. frontalis und über dem Auge noch ein Paar kleinerer Äste (3) ebenfalls an diesen Muskel abgesetzt. Am vorderen Augenwinkel spaltet sich der Nervenstamm in mehrere Zweige, von welchen die ventralen (4) in den M. naso-labialis unter lebhafter Verzweigung eindringen. Der dorsale Ast (6) setzt sich nach vorne zu fort und löst sich im M. naso-labialis superficialis auf, und ein kaudaler Ast (5) geht in die ventralen Fasern des M. orbiculares oculi ein.

Nach den obigen Ausführungen wird also der M. naso-labialis gleich dem M. naso-labialis superficialis vom R. zygomatico-orbitalis innerviert. Der M. naso-labialis ist daher wie der des Hetero-

cephalus und Heliophobius ein M. naso-labialis supraorbitalis, und ebenso ist der M. naso-labialis superficialis ein M. naso-labialis superficialis supraorbitalis. Auch in bezug auf den



A



B

Abb. 9. A: Heliophobius, B: Georychus, die supraorbitale Nervenversorgung des M. naso-labialis u. a. angebend. I. R. temporalis, II. R. zygomatico-orbitalis. Nervenäste an: 3. den M. frontalis orbitalis, 4. M. naso-labialis, 5. den vorderen, ventralen Teil des M. orbicularis oculi, 6. M. naso-labialis superficialis. Die feinen Striche über und vor dem Auge bezeichnen den M. frontalis orbitalis, M. naso-labialis und den M. naso-labialis superficialis

M. mandibulo-labialis weichen die drei Nagertypen also nicht voneinander ab.

D. *Pedetes caffer* (Pall.)

Von dieser Art überließ mir das Zoologische Museum zu Kopenhagen ein 10 cm langes Fötus zur Untersuchung des Fazialisgebietes im selben Umfang wie bei *Heliophobius* und *Georychus*. Das Exemplar stammt aus dem Oranjerfreistaat. Es hatte zweitundsechzig Jahre in Alkohol gelegen, war aber dessenungeachtet für diesen Zweck sehr wohlgeeignet. Wie bei den beiden voranbesprochenen Typen hatte ich nur Gelegenheit die Muskulatur an einzelnen Stellen zu untersuchen und da nur in Bruchstücken.

An präaurikulären Muskeln wären folgende zu nennen. Die Intermediärplatte ist verhältnismäßig schmal, und sie dringt in dorsaler Richtung ein wenig unter den M. frontalis auricularis ein. Ein Teil der Fasern, namentlich die vorderen, sind jedoch auf die Oberseite des M. frontalis eingeschoben, um dann diesen Muskel zu durchdringen und an seiner Innenseite weiterzulaufen. Der M. frontalis auricularis entspringt vom Ohrknorpel, und ein großer Teil seiner Fasern setzt sich im M. frontalis orbitalis fort.

Orbito-nasale Muskeln. Der M. orbicularis oculi ist ein außerordentlich kräftiger Muskel, namentlich gilt dies für seinen präorbitalen Teil, der mit stark divergierenden Fasern über dem Schädel vorgeschoben ist. Der kaudale Rand dieses Feldes ist hier so eng an den medio-nasalen Rand des M. frontalis orbitalis angeschlossen, daß die beiden Muskeln als einheitliche Muskelplatte auftreten. Die beiden Muskeln sind nur an der Vorderkante des Auges voneinander getrennt. Der M. frontalis orbitalis entspringt über einem kleinen Feld dorsal am vorderen Orbitalrand. Die Fasern verlaufen stark divergierend teils über den Schädel ein, teils in kaudaler Richtung. Der M. naso-labialis hat ein ziemlich großes Ursprungsfeld. Er verläuft mit schwach divergierenden Fasern in die Oberlippe hinab. Der dorsale Rand des Muskels verläuft schräg hinab an den Mund und nicht wie bei den andern Nagern auf die Nasenspitze zu. Ein M. mandibulo-labialis ist nicht zur Stelle.

Der Ramus zygomatico-orbitalis (Abb. 10) bildet einen umfangreichen, kaudal zum Auge liegenden Plexus. Von ihm ausgehen zahlreiche Nervenäste aus, teils an die präaurikuläre Mus-

kulatur (1), teils an den kaudalen Teil des M. orbicularis oculi, sowie an den M. retractor anguli oculi lateralis (2). Dann läuft der R. zyg. orb. als ein kräftiger supraorbitaler Stamm am lateralen Rand des M. frontalis orbitalis weiter. Auf dieser Strecke, dorsal zum Auge, werden etliche Seitenäste an den M. frontalis



Abb. 10. *Pedetes caffer* (Fötus), die supraorbitale Nervenversorgung des M. naso-labialis angebend
II. R. zygomatico-orbitalis. Nervenäste an: 1. die präaurikulären Muskeln, 2. den M. orbicularis oculi und M. retractor anguli oculi lateralis, 3. M. frontalis orbitalis, 4. den dorsalen und präorbitalen Teil des M. orbicularis oculi, 5. den M. naso-labialis

orb. (3) sowie an den dorsalen und präorbitalen Teil des M. orbicularis oculi (4) abgegeben. An der Vorderkante der Orbita teilt er sich in mehrere Äste (5), die sich im M. naso-labialis auflösen. Dieser Muskel ist daher, ähnlich wie bei den übrigen nicht-hystricomorphen Nagern ein M. naso-labialis supraorbitalis.

Zusammenfassende Bemerkungen

Am charakteristischsten für *Heterocephalus glaber* ist die mächtige Reduktion der retro-aurikulären Muskulatur, namentlich bei den Mm. auriculares propriae. Auch der weit nach hinten verlegte Ursprung des Platysma cervicale ist eine beachtenswerte Eigentümlichkeit. Die lateralen Mm. auriculares propriae sind gänzlich verschwunden, was, wie die geringe Entwicklung der retro-aurikulären Muskeln, mit der starken Reduktion des äußeren Ohres zusammenhängt. Ebenfalls in Verbindung mit der Reduktion des äußeren Ohres steht die ge-

ringe Entwicklung des M. frontalis auricularis. Andere Muskeln, wie der M. auricularis ant. superior, M. auriculo-occipitalis und M. auricularis ant. inferior, die bei den übrigen untersuchten Nagern an das Ohr gebunden sind, fehlen hier.

Der Sphincter colli prof. p. cervicalis et p. palpebralis ist nicht vorkommend, hingegen ist die P. intermedia ventralis wohlentwickelt, unterscheidet sich aber von der typischen durch eine fast longitudinale Richtung ihrer Fasern. Über die restlichen Abkömmlinge der P. intermedia ist folgendes zu bemerken. Der M. orbicularis oculi ist verhältnismäßig zart; wie bei einzelnen andern Nagern (*Marmota*, *Heliophobius*) findet auch hier ein gleichmäßiger Übergang zum M. naso-labialis statt, was auch in den Innervationsverhältnissen zum Ausdruck kommt (*Heterocephalus* Abb. 7 und *Heliophobius* Abb. 9A). Bei *Heterocephalus*, wie bei den beiden andern hier behandelten Typen, *Heliophobius* und *Georychus*, kommt ein wohlentwickelter M. naso-labialis vor, und bei allen drei Typen geht die Innervation supraorbital durch den R. zygomatico-orbitalis vor sich. Der M. naso-labialis ist also hier ein M. naso-labialis supraorbitalis, wie bei allen andern von mir untersuchten, nicht-hystricomorphen Nagern. Ähnlich verhält sich der bei *Georychus* vorkommende M. naso-labialis superficialis; er wird gemeinsam mit dem M. naso-labialis supraorbitalis durch den R. zygomatico-orbitalis innerviert und ist daher ein M. naso-labialis superficialis supraorbitalis.

Der M. intermedio-mandibularis ist früher schon zum Gegenstand einer eingehenden Besprechung gemacht worden. Er ist meiner Meinung nach homolog mit dem bei den Leporiden vorkommenden, gleichnamigen Muskel, ungeachtet seines etwas abweichenden Aussehens. Diese Annahme hat bei dem augenblicklichen Stand der Untersuchungen ihre wichtigste Begründung in den Innervationsverhältnissen.

In bezug auf die Pars oris-Derivate bei *Heterocephalus* ist folgendes zu bemerken. Der M. dilatator nasi ist ungewöhnlich zart und nicht in einer Sehne fortgesetzt. Der M. bucco-nasalis profundus ist nicht vorhanden. Im M. naso-labialis profundus, der von einfachem Bau ist, finden sich keine Pp. maxillares superficialis et profunda vor, wie es z. B. bei *Arvicola* und *Dierostonyx* der Fall ist. Der M. bucinatorius erinnert in den Hauptzügen am

ehesten an den Muskel, wie er bei der braunen Ratte vorkommt. Unter den einzelnen Portionen sind besonders hervorzuheben, die P. intermaxillaris superficialis, die bei einer Anzahl der übrigen untersuchten Nager vorhanden ist, und die P. mandibularis superficialis, die bisher nur bei Heterocephalus vorgekommen ist. Vermutlich sind es diese beiden Muskelportionen, die mit ihrer Kontraktion an der eigentümlichen Lippenstellung bei Heterocephalus schuld sind. Die Pars orbicularis oris ist stark reduziert. Der M. mandibulo-labialis tritt nicht nur bei Heterocephalus, sondern auch bei Heliophobius und Georychus auf. Dieser Muskel ist übrigens nur bei den Leporiden und den hystricomorphen Nagern gefunden worden.

Die Innervationsverhältnisse und der Verlauf der größeren Nervenäste sind nicht wesentlich abweichend von den Verhältnissen, wie wir sie bei den nicht-hystricomorphen Nagern finden. Doch übt die starke Reduktion der Ohrmuskeln einen natürlichen Einfluß auf die Dicke des R. auricularis posterior und R. temporalis aus. Der R. zygomatico-orbitalis setzt sich dorsal zum Auge an den M. naso-labialis und den präorbitalen Teil des M. orbicularis oculi fort, und bei Georychus auch noch an den M. naso-labialis superficialis. Sehr interessant ist die Nervenversorgung des M. intermedio-mandibularis und des M. mandibulo-labialis; sie stimmt nämlich erstaunlich genau mit jener der beiden Muskeln bei den Leporiden überein.

Einige Bemerkungen über die systematische Stellung der Gruppe Bathyergini

Im Laufe eines längeren Zeitraumes ist das Fazialisgebiet folgender Nagertypen von mir untersucht worden:

Leporidae: *Lepus europaeus* Pall.
 Cuniculus cuniculus L.

Anomaluridae: *Pedetes caffer* (Pall.)

Dipodidae: *Alactagulus pumilio* (Kerr.).

Muridae: *Epimys norvegicus* (Erxleben).
 Cricetus cricetus (L.).
 Arvicola terrestris (L.).

Dicrostonyx groenlandicus (Traill.).

Sciuridae: *Sciurus vulgaris* L.
 Marmota marmota (L.).

- Hystricidae:** **Hystricini:** *Hystrix cristata* L.
Capromyini: *Myocastor coypus* (Molina).
Dasyproctini: *Dasyprocta aguti* (L.).
 Cavia cobaya Schreb.
 Hydrochoerus capybara Erxleben.
Eriomyini: *Lagostomus maximus* (Desmarest).
Bathyergini: *Heterocephalus glaber* Rüpp.
 Heliosciurus argenteocinereus Peters.
 Georychus capensis (Pall.).

Gruppeneinteilung nach H. Winge. In den Arbeiten von H. Schreiber sind ferner noch einige Einzelheiten über *Cynomys*, *Castor* und *Agouti pacá* zu finden.

Wie aus der oben angeführten Liste hervorgeht, erstrecken sich meine Untersuchungen über das Fazialisgebiet auf die Mehrzahl der größeren Nagergruppen. Es müßte also auf Grund derselben möglich sein, sich eine einigermaßen wohlgegrundete Vorstellung von der phylogenetischen Entwicklung des Fazialisgebietes bei den Nagern zu machen. Gleichzeitig müßte durch die Untersuchungen eine Möglichkeit gegeben sein um festzustellen, ob die vorliegenden Ergebnisse geeignet sind, einen Einfluß auf die Systematik der Nager auszuüben. Mit andern Worten: Stimmen die vorliegenden Ergebnisse über das Fazialisgebiet mit der bisher geltenden systematischen Einteilung der Nager überein oder nicht?

In einer früheren Arbeit „Über das oberflächliche Fazialisgebiet der Nager“ (1941) habe ich nachgewiesen, daß sich der vordere transversale Gürtel in der ursprünglichen Pars intermedia dorsalis auf zweierlei Weise entwickelt haben muß, da es sonst nicht zu erklären ist, warum z. B. der M. naso-labialis bei einigen Nagern von einem supraorbitalen Ast des R. zygomatico-orbitalis, bei andern von einem infraorbitalen Ast, eventuell in Verbindung mit dem dorsalen Teil des Plexus buccalis, innerviert wird.

Diesen vorderen transversalen Gürtel in der primitiven P. intermedia dorsalis hat man sich in zwei Schichten geteilt zu denken, deren oberflächliche sich zum M. orbicularis oculi und M. naso-

labialis superficialis, und deren tiefe Schicht sich zum M. frontalis orbitalis, M. retractor anguli oculi medialis und M. nasolabialis entwickelt hat. Diesen Vorgang kann man sich auf folgende Weise vorstellen. Der dorsale und ventrale Teil dieses transversalen Gürteles schwingt nach vorne um das Auge herum. In der oberflächlichen Schicht befestigt sich ein Teil der dem Auge zunächst gelegenen Fasern am medialen Augenwinkel. In einigen Fällen (nicht-hystricomorphe Nager) setzt sich ein Teil der äußeren dorsalen Fasern ein Stück ventralwärts fort und bildet so sekundär die vorderen infraorbitalen Fasern im M. orbicularis oculi; in andern Fällen (hystricomorphe Nager) sind es die vorderen, infraorbitalen Fasern, die dorsalwärts weiterlaufen und dann die vorderen, supraorbitalen Fasern im M. orbicularis oculi bilden. Die tiefe Schicht bildet den M. frontalis orbitalis. Abgesehen von diesem kleinen Unterschied im M. orbicularis oculi ist die Entwicklung bis hierher bei sämtlichen Nagern gleich. Bei den nicht-hystricomorphen Nagern wandern die äußeren, supraorbitalen Fasern dann auf die Schnauze hinaus, wo die tiefe Schicht den M. naso-labialis (vorne) und den M. retractor anguli oculi med. prof. (hinten), die oberflächliche Schicht aber den M. nasolabialis superficialis bildet. Bei den hystricomorphen Nagern spielt sich der Vorgang ähnlich ab, nur sind es hier die äußeren infraorbitalen Fasern, die auf die Schnauze hinausschwingen und hier die betreffenden Muskeln bilden.

Durch diesen Entwicklungsgang wird die infraorbitale und die supraorbitale Innervation bei den hystricomorphen bzw. nicht-hystricomorphen Nagern erklärt. Der Unterschied zwischen hystricomorphen und nicht-hystricomorphen Nagern ist um so wichtiger, als es sich nicht um einen Unterschied an Graden, sondern um einen prinzipiellen Unterschied handelt. Und wir kommen damit zu der Auffassung, daß man, diesen Innervationsverhältnissen Rechnung tragend, zwischen hystricomorphen und nicht-hystricomorphen Nagern eine schärfere Grenze wird ziehen müssen.

Wie aus der Liste zu Beginn dieses Kapitels hervorgeht, rechnet H. Winge die Gruppe Bathyergini zu den Hystriciden. Es geschieht dies hauptsächlich auf Grund der Kaumuskeln, des Baus der Zähne und des Schädels. Er bemerkt jedoch (S. 167), daß ein Teil der Charaktere nicht so ausgeprägt sei wie bei den übrigen Hystriciden, und daß namentlich das Unterbein (Tibia und Fi-

										Hystricidae H. Winge									
										Leporidae									
										Anomaluridae									
										Dipodidae									
										Muridae									
										Sciuridae									
										Bathyergini									
										Hystricini									
										Capromyini									
										Dasyproctini									
										Eriomyini									

bula sind sowohl oben wie unten zusammengewachsen) gegen eine Verwandtschaft mit den Hystriciden spricht. Er äußert sich an dieser Stelle hinsichtlich einer eventuellen Verbindung mit der Familie Spalacidae: „daß sie sehr verschieden von Spalax sind, ist ganz sicher; wo sie aber sonst hingehören, ist bisher noch nicht ganz geklärt.“

H. Winge ist sich also klar darüber, daß die Stellung der Gruppe Bathyergini noch nicht ganz klargelegt ist, findet aber, daß die vorhandenen Charaktere am stärksten für die Hystriciden sprechen, weshalb er sie denn auch dieser Familie unterstellt.

Berücksichtigt man jedoch die in Tabelle S. 142 ausgedrückten Tatsachen, so muß man zu der Erkenntnis kommen, daß die supraorbitale Innervation bei der Gruppe Bathyergini ihren Abstand von den Hystriciden vertieft und zwar meiner Meinung nach so sehr, daß die Gruppe unzweifelhaft unter die nicht-hystricomorphen Nager eingeordnet werden muß. Diese Übereinstimmung hinsichtlich des Innervationsgebietes bei Bathyergini und den nicht-hystricomorphen Nagern und das damit entstehende gegensätzliche Verhältnis zu den hystricomorphen Nagern, sowie ferner noch die Zweifel H. Winges betreffs der systematischen Stellung von Bathyergini muß notwendigerweise zu neuerlichen Erwägungen über ihre Stellung im System führen.

Wo dieselben rechtmäßig hingehören und warum, fällt außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung. Wir wollen hier nur nach Winge anführen, daß Alston die drei behandelten Arten unter die Spalaciden einreihet, und daß Miller und Gidley die Bathyergidae als eine selbständige Hauptgruppe betrachten, sowie daß Winge diese Auffassung verwirft.

Tullberg stellt eine Hauptabteilung *Hystricognathi* auf und er teilt sie in zwei Untergruppen, nämlich *Bathyergomorphi* und *Hystricomorphi*. Die erstere Untergruppe umfaßt Winges Bathyergini, die letztere alle übrigen Hystriciden. Tullberg stellt also wohl die Bathyergiden in einen gewissen Gegensatz zu den übrigen Typen innerhalb der Hauptgruppe, rechnet sie aber doch zu den *Hystricognathen*. Betreffs der Anbringung der Bathyergiden besteht also zwischen der Auffassung Winges und Tullbergs keine große Abweichung. Max Weber schließt sich bis zu einem gewissen Grad der Auffassung Tullbergs an, in-

dem er zwei Hauptgruppen, Bathyergoidea und Hystricoidea aufstellt.

Bezüglich der übrigen Charaktere, die in der Tabelle S. 142 angeführt werden, wäre zu bemerken, daß der Sphincter colli profundus p. cervicalis bei den sechs untersuchten Hystriciden vorzufinden ist. H. Schreiber hat Aguti paca untersucht; doch weder aus Text noch aus Abbildungen geht klar hervor, ob eine Pars cervicalis vorhanden ist, doch dürfte dies der Fall sein. Hingegen fehlt die Pars cervicalis bei den von ihm untersuchten nicht-hystricomorphen Nagern. Unter den drei von mir untersuchten Bathyergiden fehlt die P. cervicalis bei Heterocephalus. Bei den beiden andern Arten hat eine diesbezügliche Untersuchung nicht stattfinden können. Der M. mandibulo-labialis ist bei allen drei Arten vorkommend, wie dies auch bei den Hystriciden der Fall war; da dieser Muskel aber auch bei den Leporiden auftritt, kann dieser Befund keinen Anhalt für eine Anbringung der Bathyergiden im Verhältnis zu den Hystriciden geben.

Von andern, in der Tabelle nicht angeführten Charakteren wäre zu nennen, daß der M. dilatator nasi bei den untersuchten Hystriciden einer Endsehne ermangelt. Dasselbe ist bei Heterocephalus der Fall, doch zeigt hier der Muskel eine deutliche Reduktion. Ein in eine Sehne auslaufender M. dilatator nasi kommt bei den Leporiden, Sciuriden, Depodiden und Muriden vor. Ein primitiver, ringförmiger Sphincter colli prof. p. intermedia findet sich nur bei den Muriden vor, wogegen ein M. auricularis anterior inferior bei dieser Familie noch nicht festgestellt wurde. Ein M. naso-labialis superficialis ist bei den Leporiden, Sciuriden und einigen Hystriciden nicht vorhanden. Die Hystriciden weisen oft eine stark reduzierte Intermediärplatte (M. depressor helicis) auf, wogegen dieselbe bei den übrigen Nagern zumeist wohlentwickelt ist. Jeder dieser einzelnen Charaktere (und noch andere) ist, wie sich zeigt, von geringerer Bedeutung für die Beurteilung der Verwandtschaftsverhältnisse, unter einem genommen weisen sie jedoch bis zu einem gewissen Grad auf eine Isolierung der Hystriciden hin. Der Charakter, der aber die Hystriciden in einen ausgesprochenen scharfen Gegensatz zu den übrigen Nagern stellt, ist unzweifelhaft das Innervationsverhältnis der Schnauzenmuskulatur, wie es in diesem Kapitel zur Besprechung kam. In bezug auf Pedetes caffer ist zu bemerken, daß durch die kurze

Untersuchung dieser Arbeit erwiesen wurde, daß diese Type gleich *Alactagulus pumilio* zu den nicht-hystricomorphen Nagern gehört, was auch in Übereinstimmung mit der Auffassung von Winge und Tullberg ist.

Zusammenfassung

Die Abhandlung befaßt sich mit dem Fazialisgebiet bei *Heterocephalus glaber*, *Heliophobius argenteocinereus*, *Georychus capensis* (Bathyergini, Winge) sowie mit *Pedetes caffer*. Es werden sowohl die Muskeltopographie wie die Innervationsverhältnisse besprochen, und es wird u. a. nachgewiesen, daß die dorsale praeorbitale Muskulatur supraorbital innerviert wird wie bei sämtlichen nicht-hystricomorphen Nagern und daß Bathyergini daher eher zu dieser Gruppe von Nagern gehört als zu den hystricomorphen Nagern. An weiteren Charakteren wäre hervorzuheben, daß bei diesen drei Arten ein *M. mandibulo-labialis* vorkommt wie bei den hystricomorphen Nagern und bei den Leporidaen. Bei *Pedetes caffer* findet sich dieser Muskel nicht vor, und seine dorsale praeorbitale Muskulatur ist supraorbital innerviert. Im übrigen wird auf die Tabelle S. 142 hingewiesen.

Соединять

В своей статье автор излагает распространение лицевого нерва у *Heterocephalus glaber*, *Heliophobius argenteocinereus*, *Georychus capensis* (Bathyergini, Winge), а также и у *Pedetes caffer*. Он описывает топографию мышц, их иннервацию, и, доказывает, что дорсальные предглазничные мышцы иннервируются надглазнично, как у всех не гистрикоморфных грызунов, и что Bathyergini поэтому принадлежит скорей к ним, чем к гистрикоморфным грызунам. В качестве дальнейших характерных признаков он отмечает то, что у упомянутых выше трех видов встречается *m. mandibulo-labialis*, как у гистрикоморфных грызунов и у *Leporidae* у *Pedetes caffer* этой мышцы нет, и его дорсальные предглазничные мышцы иннервированы надглазнично. Подробности см. на таблице.

Summary

The treatise is engaged in the fascial territory of *Heterocephalus glaber*, *Heliophobius argenteocinereus*, *Geory-*

chus capensis (Bathyergim. Winge), and in *Pedetes caffer*. The muscular topography as well as the conditions of innervation are discussed and it is demonstrated that the dorsal preorbital muscular apparatus is innerved supraorbitally as well amongst all non-hystricomorphal rodentia and that, consequently, Bathyergini belongs rather to this group of rodentia than to the hystricomorphal rodentia. Special attention should be called to the circumstances that amongst those three species a *M. mandibulo-labialis* happens exactly as amongst the hystricomorphal rodentia and the Leporidae. Amongst *Pedetes caffer*, this muscle is not met with and its dorsal preorbital muscular apparatus is innerved supraorbitally. As for the rest, it is referred to the table on page S. 142.

Résumé

Le traité s'occupe des parties faciales du *Meterocephalus glaber*, du *Heliophobius argenteocinereus*, du *Georychus capensis* (Bathyergini, Winge) et du *Pedetes caffer*. L'auteur discute et la topographie musculaire et les conditions d'innervations et constate, entre autres, que le système musculaire préorbitaire dorsal est innervé sus-orbitairement comme chez tous les rongeurs non-hystricomorphes et que par conséquent le Bathyergini appartient plutôt à ce groupe de rongeurs qu'aux rongeurs hystricomorphes. Au sujet de caractéristiques ultérieures, il serait à signaler qu'il y a chez ces trois espèces un muscle mandibulo-labial de même que chez les rongeurs hystricomorphes et les léporides. Chez le *Pedetes caffer*, ce muscle n'existe pas et son système musculaire préorbitaire dorsal se trouve innervé sus-orbitairement. Pour plus de détails, voir tableau S. 142.

Literaturverzeichnis

Meinertz, Thydsen (1932): Die Hautmuskulatur der Säugetiere. Untersuchungen über die Hautmuskulatur der Säugetiere mit besonderer Rücksicht auf das oberflächliche Facialisgebiet. I. *Cavia cobaya*. Morphol. Jb. 69. — Meinertz, Thydsen (1935): Die Hautmuskulatur der Säugetiere. Untersuchungen über die Hautmuskulatur der Säugetiere mit besonderer Rücksicht auf das superfiziale Facialisgebiet. II. Das Kaninchen. 1. *Cutaneus maximus*, *Sphincter colli superficialis* samt *Platysma* und seine Derivate beim Kaninchen. Morphol. Jb. 75. — Meinertz, Thydsen (1935): II. Das Kaninchen. 2. *Sphincter colli profundus* und seine Derivate beim Kaninchen. Morphol. Jb. 76. —

Meinertz, Thydsen (1936): II. Das Kaninchen. 3. Nervus facialis. Morphol. Jb. **77**. — Meinertz, Thydsen (1936): III. Der Hase mit dem Kaninchen verglichen. Morphol. Jb. **77**. — Meinertz, Thydsen (1941): The Skin Musculature of the Greenland Lemming *Dicrostonyx groenlandicus* (Traill.). Meddelelser om Grønland **131**. — Meinertz, Thydsen (1941): Das oberflächliche Facialisgebiet der Nager. Zool. Jb. Anat. **67**. — Meinertz, Thydsen (1942): Das superfizielle Fazialisgebiet der Nager. IV. Die Muriden. 1. *Epimys norvegicus* (Erxleben) und *Cricetus cricetus* (L.). Morphol. Jb. **87**. — Meinertz, Thydsen (1942): Das superfizielle Facialisgebiet der Nager. VI. Die Sciuriden. 1. *Sciurus vulgaris* L. Z. Anat. **112**. — Meinertz, Thydsen (1943): Das superfizielle Facialisgebiet der Nager. IV. Die Muriden. 2. *Arvicola terrestris* (L.) und *Dicrostonyx groenlandicus* (Traill.). Morphol. Jb. **88**. — Meinertz, Thydsen (1943): Das superfizielle Facialisgebiet der Nager. VI. Die Sciuriden. 2. *Marmota marmota* (L.). Z. Anat. **112**. — Schreiber, Hans (1929): Untersuchungen über die Facialismuskulatur einiger Nager. Morphol. Jb. **62**. — Tullberg, Tycho (1899): Über das System der Nagethiere. Eine phylogenetische Studie. Upsala. — Weber, Max (1927/28): Die Säugetiere. — Winge, H. (1924): Pattedyr-Slägter. 2. Rodentia. København.

**Studien
zur Theorie der vergleichenden Anatomie. II.¹⁾
(Die Vererbung ererbener Eigenschaften, ein Postulat der
vergleichenden Anatomie an die Vererbungslehre)**

Von
Otto Veit, Köln

Es mag unmodern, vielleicht gar inopportun sein, heute²⁾ von der Vererbung ererbener Eigenschaften zu schreiben, erst recht, sich bejahend dazu zu äußern. Es erscheint mir aber notwendig zu betonen, daß diese für jede vergleichend-anatomische Betrachtung äußerst wichtige Frage nicht durch Schlagworte abgetan oder schamhaft umschrieben werden darf, wie zum Beispiel in der kürzlich erschienenen Würdigung des Lebenswerkes von Hans Böker durch Adolf Meyer-Aribach³⁾. Meines Erachtens muß von vergleichend-anatomischer Seite her immer wieder betont werden, daß für uns die Anerkennung der Vererbung ererbener Eigenschaften ein unabdingbares Postulat an die Vererbungslehre ist. Ich sehe auch für diese selbst nicht die geringsten Schwierigkeiten. Mir will im Gegenteil scheinen, daß vieles auch in der Vererbungslehre klarer und verständlicher wird, wenn man das Problem einmal unvoreingenommen durchdenkt. Der äußere Anlaß, daß ich jetzt zu dieser Frage Stellung nehme, ist ein Aufsatz von Schindewolf⁴⁾, der mir kürzlich erst zu Gesicht kam. Denn dort zitiert der Verfasser auch meinen Namen, aber so, daß man denken könnte, ich gehöre zu den Gegnern der Lehre von der Vererbung ererbener Eigenschaften. Seit ich vor nun mehr als dreißig Jahren erstmalig im Unterricht dies Problem zu besprechen hatte, habe ich

¹⁾ I. cf. Roux' Archiv, 47, 1920.

²⁾ Der Aufsatz wurde 1943 niedergeschrieben.

³⁾ Anat. Anz. 92, (1941).

⁴⁾ S.-B. Ges. naturforsch. Freunde Berl. (1939), Berlin 1940.

immer die Gedanken so vorgetragen, wie ich es im folgenden aus-einandersetzen will. Ich habe mir dabei nie eingebildet, etwas grundsätzlich Neues zu sagen, da mir die ganze Gedankenfolge zu selbstverständlich zu sein schien. Literarisch geäußert habe ich mich zu der Frage, ohne gerade zu diesem Punkte ausführliche Erläuterungen zu geben, in meiner kurzen Studie¹, die ich in der Muße französischer Kriegsgefangenschaft niederschrieb. Der Auf-satz von Schindewolf, bzw. meine Namensnennung in ihm so, daß irrtümliche Ansichten entstehen können, ist mir aber nunmehr Anlaß, meine Auffassung in dieser Frage knapp darzulegen.

Die vergleichende Anatomie geht, wie der Name schon treffend ausdrückt, vom Vergleich aus. Nicht die einzelne Tierform, nicht der einzelne Befund an sich ist von Bedeutung, sondern erst seine vergleichende Auswertung. Wir stellen Vergleichsreihen morpho-logicaler Erscheinungen auf, geleitet von der Vorstellung, daß dem Vorhandensein gleichartiger Bildungen eine gemeinsame Ursache zugrunde liegen müsse. Wir sind heute wohl ganz allgemein der Überzeugung und erachten es als erwiesen durch zahlreiche und genügend sichere Beobachtungen, daß Organe und Organismen im Laufe der Zeiten in erheblichem Maße sich ändern können und daß Übereinstimmungen im Bau auf eine gemeinsame Wurzel hin-deuten, daß also Verwandtschaftsbeziehungen hierdurch bewiesen werden. Das ist der Grundgedanke der Descendenzlehre, die vom Ende des achtzehnten Jahrhunderts an in den Grundzügen ausge-arbeitet wurde (Lamarck, Geoffroy St. Hilaire u. a.) und sich in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts durch Einführung der Selectionstheorie (Darwin) siegreich durchgesetzt hat. Daß die Descendenzlehre ihrem Wesen nach niemals direkt bewiesen wer-den kann wie ein mathematischer oder physikalischer Lehrsatz, sondern stets nur indirekt erschlossen werden muß aus den Be-funden an jetzt lebenden Formen und aus den in der Erdrinde auf-gefundenen Resten von Organismen früherer Zeiten, welche eine Änderung der die Erde bevölkernden Organismenwelt beweisen, liegt in der Natur der Sache begründet.

Es ist klar, daß, wenn wir uns auf den Boden der Descendenz-theorie stellen, es nicht nur die Aufgabe vergleichend-anatomischer Forschung ist, Formenreihen aufzustellen in rein formaler Verglei-chung, sondern daß damit zugleich genetische Zusammenhänge der Organismen klargelegt werden sollen, die Stammesgeschichte (Phylogenie) in ihren Einzelheiten verfolgt werden soll. Dabei muß

selbstverständlich stets und bei jedem einzelnen Befund im Auge behalten werden, daß schon die einzelnen Individuen der gleichen Species — erst recht gilt das natürlich für Individuen verschiedener Species — in stark verschiedenen Wechselbeziehungen mit der Umwelt stehen können, und des weiteren, daß das einzelne Individuum seine Organe im Leben braucht, daß dieser Gebrauch, bzw. auch der Nichtgebrauch, die einzelnen Organe und schließlich den Gesamtorganismus ändernd beeinflußt, wie schon jedem Laien aus dem täglichen Leben bekannt ist. Neben der rein stammesgeschichtlichen Betrachtungsweise, welche in erster Linie den Einfluß der Vergangenheit, wie er durch die Vererbung wirksam wird, berücksichtigen muß, muß also bei der Behandlung vergleichend-anatomischer Probleme weitestgehend auch der Einfluß des individuellen Lebens selbst auf den Bau des Individuums in Rechnung gestellt werden, also die Bedeutung der Anpassung an Einflüsse der Umwelt, der Function und der Zusammenhänge der Organe im Organismus. Letzten Endes kann nur so unser Verständnis für den Bau der Lebewesen gefördert werden. Durch den Einfluß der Außenwelt, mit welcher der Organismus ständig in Wechselwirkung steht, und durch den Einfluß von Betätigungen der Teile des Organismus sehen wir Änderungen an Organen entstehen und diese dadurch in mehr oder weniger zweckentsprechender Weise ausgerichtet werden. Die einzelnen Organe und damit der ganze Organismus passen sich den an sie gestellten Anforderungen an, zunächst einmal functionell. Unter dem Einfluß der Function treten dann auch morphologische Änderungen auf, z. B. an Muskeln und Skeletteilen, aber auch an allen anderen Organen, wie auch schon jedem Laien bekannt ist. Damit ist nun auch die Zeit der Anpassungen, in erster Linie also die Entwicklungs- und Jugendzeit der Lebewesen, in ganz anderem Sinne für die vergleichende Forschung von Bedeutung geworden als in früheren Zeiten, da man nur phylogenetische Reminiscenzen aufzufinden bemüht war. Diese Seite der Beziehungen von Ontogenie und Phylogenie zueinander habe ich in meiner früheren theoretischen Studie besonders erörtert und betont, daß das biogenetische Grundgesetz einer erweiterten Fassung bedarf. Denn die Entwicklung ist nicht nur beherrscht von dem konservativen Factor, der Vererbung, sondern zugleich von der fortschrittlichen Anpassung.

Die Formulierung, die ich 1920 hierfür gegeben habe, drückt nun schon klar meine Stellungnahme zu dem nunmehr zu erörtern-

den Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften aus. Damals schrieb ich: Die Ontogenie ist nicht nur eine kurze zusammen gedrängte Wiederholung der Phylogenie, sondern zugleich der Beginn neuer phylogenetischer Änderungen. Eine solche Formulierung hat nur Sinn, wenn eben die Vererbung erworbener Eigenschaften als möglich vorausgesetzt wird. Das bestreitet die Vererbungslehre in Nachwirkung der sonst doch längst überlebten Weismannschen Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas. Die Vererbungslehre will nur Mutationen des Idioplasmas, die mehr oder weniger unabhängig vom übrigen Soma entstehen, gelten lassen. Hier scheint mir nun ein ganz grundsätzlicher Denkfehler, zugleich eine Überschätzung der von den Erbforschern festgestellten und eine nicht genügende Auswerlung anderer bekannter Tatsachen vorzuliegen.

Der vergleichende Anatom ist, seit der Entwicklungsgedanke sich durchgesetzt hat, der Ansicht, daß die vielgestaltige, funktionell angepaßte Organismenwelt in ihrer Genese nur zu verstehen ist durch die Annahme der Vererbung functionell erworbener Anpassungen. Damit ist also die Vererbung erworbener Eigenschaften geradezu ein Axiom der vergleichenden Anatomie geworden und wurde auch ohne weiteres als selbstverständlich angenommen. Erst mit dem Aufkommen der Vererbungsforschung, mit dem Ausbau ihrer cytologischen Grundlagen, besonders aber seit der Wiederentdeckung der Mendelschen Vererbungsregeln hat sich die Situation grundlegend geändert. Einmal läßt sich nicht leugnen, daß mit der Entwicklung der mikroskopischen Technik die Morphologie gegenüber der deskriptiven Entwicklungsgeschichte und der mikroskopischen Anatomie stark ins Hintertreffen gekommen ist, daß besonders auch die experimentelle Forschung in ihren verschiedensten Richtungen der vergleichend-anatomischen Denkweise viel Abbruch getan hat. Bieten sich doch hier scheinbar eindeutige Ergebnisse auch ohne jede vergleichend-anatomische Auswertung. Besonders aber hat die moderne Vererbungsforschung sich immer schärfer gegen das Axiom der vergleichenden Anatomie, die Vererbung erworbener Eigenschaften, ausgesprochen, da es mit ihren Ergebnissen unvereinbar sei. Es läßt sich andererseits auch nicht bestreiten, daß seitens der vergleichend-anatomisch Arbeitenden vielfach die Ergebnisse der deskriptiven und experimentellen Cytologie und Entwicklungsgeschichte nicht die gebührende Berücksichtigung und Verwertung fanden. Es gilt also zu prüfen, ob die

vergleichend-anatomische Forschung sich völlig umstellen muß oder ob ihre Grundannahme, die Vererbung erworbener Eigenschaften, sich mit dem heutigen Stand der Kenntnisse der Entwicklungsgeschichte und Vererbungslehre vereinen läßt.

Ich bin nun immer der Ansicht gewesen, daß hier keine unüberbrückbaren Gegensätze bestehen, daß im Gegenteil die Vererbungslehre bei voller Anerkennung der von ihr aufgedeckten Tatsachen sich sehr wohl mit dem Postulat der vergleichenden Anatomie verträgt, ja dadurch gewinnt. Denn über eins müssen wir uns doch wohl klar und nüchtern Rechenschaft ablegen. Trotz der vielfach festgestellten Gesetzmäßigkeiten, die bei der Vererbung eine oft entscheidende Rolle spielen, trotz aller sonstigen Tatsachen der Cytologie, das Wesen der Vererbung ist uns noch genau so unbekannt geblieben wie das Wesen der Lebensprozesse überhaupt. Ich habe das in meiner früheren Studie schon betont und so ausgedrückt, daß ich sagte, die Vererbung ist nur ein Sonderfall der Assimilation. So wie bei der Assimilation artspecifisches, individuumspecifisches Cytoplasma letztlich aus nicht lebender Substanz aufgebaut wird, so auch in dem sich entwickelnden Keim. Niemand kann bezweifeln, daß das Spermovium verantwortlich zu machen ist für das, was entsteht. Durch sein Idioplasma — ganz gleich, ob wir dies in den Chromosomen localisiert annehmen oder, wie neuerdings manche Forscher wollen, hier auch das Cytoplasma eine ausschlaggebende Rolle spielt — ist das Spermovium in der Lage, den individuellen Entwicklungsablauf zu dirigieren auf die Dauer des ganzen Lebens des Individuums, also oft über Jahrzehnte hin. Daß dem so ist, bestreitet niemand; denn es ist die Erfahrung des täglichen Lebens. Wie das aber vor sich geht, entzieht sich völlig unserer Kenntnis, so wie das Wesen der Assimilation uns ebenfalls noch unbekannt ist. Was wir wissen, sind — sit venia verbo — eine große Reihe von Äußerlichkeiten, nicht mehr. Entscheidend ist jetzt für unsere Fragestellung: kann das Idioplasma vom Soma aus beeinflußt werden, gibt es dafür Anhaltspunkte, und wie können wir uns das vorstellen?

Die scharfe Trennung von Keimzellen und Körperzellen ist ein rechtes Kind der theoretischen Forschung. Am schärfsten hat sich dafür bekanntlich A. Weismann eingesetzt und darauf seine Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas aufgebaut. Das Individuum wurde bei ihm nur noch der Träger und Überträger des Keimplasmas; dieses werde unverändert der nächsten Generation

übergeben. Eine gute Bestätigung dieser theoretischen Forderung schienen manche Beobachtungen über Keimzellbildung zu geben. Boveri konnte als Erster bei den Nematoden *Ascaris* nachweisen, daß vom Zweizellenstadium an sich erkennen läßt, welche der Blastomeren an der Bildung der Keimdrüsen beteiligt sein wird und welche nicht. Diese Beobachtungen sind bei anderen Formen bestätigt worden. Selbst bei dem Säugetier konnte Rubaschkin die Urkeimzellen bis in den Primitivstreifen zurückverfolgen. Aus solchen Beobachtungen wurde verallgemeinernd der Schluß gezogen, daß eben das Soma nur der Träger des Keimplasmas sei; die Keimzellen seien potentiell unsterblich. Ganz abgesehen von allgemeinen Bedenken, die gegen derartige Deutungen zu erheben sind, liegen auch Beobachtungen vor, die eine allgemeine Auswertung der eben erwähnten Befunde im Sinne der Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas verbieten. Bei den einfachen Hydrozoen entstehen die Keimzellen, soweit sich bisher feststellen läßt, aus indifferenten Ersatzzellen der Epithelien, nicht aus irgendwie spezifischen Zellen. Bei manchen Würmern und bei Tunicaten regeneriert nach restloser Entfernung des Körperabschnittes, der die Gonaden enthält, dieser Körperabschnitt einschließlich der Keimdrüsen, die demnach aus indifferenten Ersatzzellen aufgebaut werden. Diese Beobachtungen beweisen m. E. eindeutig, daß der Gegensatz Soma -Keimdrüse nicht in der Schärfe gesehen werden darf, daß keine Brücke vom Soma zur Keimdrüse führt. Die Keimdrüsen sind Organe des Körpers wie andere Organe auch. Mir scheinen deshalb auch Beobachtungen wie bei *Ascaris* nur so zu deuten, daß es Fälle gibt, in denen sich frühzeitig feststellen läßt, welche Furchungszellen einen Teil ihrer Potenzen durch Ausstoßung chromatischen Materials verlieren, ihre prospektive Potenz einengen, also damit auch nicht mehr an der Keimzellbildung beteiligt sein können. Das Negative will mir also an diesem Geschehen das Wichtigere in theoretischer Hinsicht zu sein scheinen. Den Kernpunkt für unser Problem habe ich immer ganz anders gesehen, ausgehend von der normalen Kernteilung. Bei jeder mitotischen Kernteilung wird das chromatische Material quantitativ und qualitativ halbiert. Die Chromosome werden damit zu Halbchromosomen und müssen nun in den beiden neuen Zellen zu Vollchromosomen regeneriert werden, ehe eine neue Zellteilung möglich ist. Es erscheint mir gerade für die Vererbungslehre besonders wichtig, auf diese

Regeneration zu Vollchromosomen immer wieder hinzuweisen¹⁾. Hier scheint mir der entscheidende Angriffspunkt für unser Problem vorzuliegen. Denn diese Regeneration der Halbchromosome zu Vollchromosomen erfolgt im Organismus, also kann hier der Gesamtorganismus Einfluß ausüben. Diese Möglichkeit kann meines Erachtens nicht gut abgestritten werden. So wie wir wissen, daß das Idioplasma des Spermoviums seinen Einfluß nach Tausenden und Abertausenden von Zellteilungen ausübt, so daß ganz bestimmte, oft biologisch ganz gleichgültige Merkmale starr vererbt sich auch noch im Alter ausbilden, so ist es auch nicht undenkbar, daß der Gesamtorganismus bei den Regenerationen der sich teilenden Urkeimzellen diese beeinflußt. Das „Wie“ ist uns hierbei genau so unbekannt wie bei der Wirkung des Idioplastas auf die Einzelmerkmale des Gesamtorganismus. Besonders muß hierbei im Auge behalten werden, daß bei tierischen Organismen mit ihrem Nervensystem, ihren Kreislauforganen, ihren Drüsen mit innerer Sekretion der Stoffwechsel des Gesamtorganismus eine ganz andere Bedeutung für die einzelnen Organe und die einzelnen Zellen besitzt als bei Pflanzen. Mir erscheint jedenfalls hier die Möglichkeit zu liegen, uns zunächst einmal theoretisch die Beeinflussung der Urkeimzellen während ihrer Vermehrungsperiode durch den Gesamtorganismus vorzustellen, ohne daß wir dabei mit den Beobachtungen der Vererbungsforschung irgendwie in Konflikt kommen. Im Gegenteil wird mir wenigstens das Auftreten von Mutationen und besonders von bestimmt gerichteten Mutationen, damit also zum großen Teil die Orthogenese, so verständlich. Ich bin jetzt nicht in der Lage, die gesamte Literatur der Vererbungslehre durchzuarbeiten, kann mir aber denken, daß dieser Gedanke, den ich selbst immer für selbstverständlich gehalten habe, schon längst und des öfteren ausgesprochen worden ist. Mir liegt auch hier nur daran darzulegen, daß so die Vererbungslehre an dem Grundsatz der vergleichenden Anatomie, an der Vererbung erworbener Eigenschaften, keinen Anstoß zu nehmen braucht. Daß auch sonst Mutationen des Idioplastas möglich sind -- ganz abgesehen von den durch grobexperimentelle Eingriffe wie z. B. Röntgenstrahlen erzeugten --, liegt auf der Hand. Häufig genug mag in diesem Zusammenhange schon auf die Parallelconjugation der Chromosome im Beginn der

¹⁾ Vergleiche auch: G. Ekman, Über den Unterschied zwischen Reduktions- und Äquationsteilung *Annales societatis zoolog.-botan. fennicae Vanamo*, Tome VI, Nr. 1, Helsinki 1927.

Reifungsteilungen hingewiesen worden sein. Denn in dieser Phase der Keimzellreifung ist es so besonders leicht, sich die Harmonisierung durch Angleichung identischer Chromosomenpaare vorzustellen, also eine stabile, nicht den Mendelschen Regeln unterworfen Änderung des Idioplastas.

Die Frage erhebt sich nun, wenn wir so zunächst die Denkmöglichkeit der Beeinflussung des Idioplastas durch den Organismus zugeben, ob es wirklich Anhaltspunkte dafür gibt, daß so etwas vorkommt. Ganz abgesehen davon, daß — wie schon gesagt — für den vergleichenden Anatomen die vielgestaltige, funktionell angepaßte Welt der Lebewesen ein ständiger Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften ist, habe ich im Unterricht immer auf folgende Tatsache hingewiesen. Es ist statistisch längst bekannt, daß nach größeren Katastrophen die mit quantitativer und qualitativer Unterernährung einhergehen, wie es z. B. bei jedem Kriege der Fall ist, die Zahl der männlichen Individuen im Verhältnis zu den weiblichen beim Menschen zunimmt. Da für den Menschen gilt, daß das männliche Geschlecht nach seinem Chromosomenbestande gewissermaßen eine Defektvariante ist, ist dieses ohne weiteres verständlich. Umgekehrt ist bekannt, daß bei fettricher, lipoidreicher Nahrung, die auch mangels besonderer psychischer Erregungen voll ausgewertet wird, das Verhältnis von Knabengeburten zugunsten von Mädchengeburten verschoben ist, wie es z. B. bei Eskimos schon nach alten Literaturangaben der Fall ist. Ich habe gerade diese Beispiele im Unterricht gern erwähnt, weil sich da einmal anknüpfen läßt an das Problem der Geschlechtsbestimmung und besonders, weil sich hier auf die Beziehungen zur physiologischen Chemie nach dem jetzigen Stand der hierher gehörigen Fragen der inneren Sekretion und ihrer Steuerung klar hinweisen läßt. Außerdem ergibt sich hier die Möglichkeit, mit dem nötigen Nachdruck zu betonen, daß so primitive Vorgänge wie Verstümmelungen als erworbene Eigenschaften für die Vererbung nicht in Frage kommen.

So habe ich seit langem das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften gesehen und im Unterricht dargestellt. Über eine so allgemeine Sicht des Problems kommen wir m. E. zur Zeit nicht hinaus. Die Assimilationsvorgänge sind uns ihrem Wesen nach noch unbekannt, also auch die Vererbung, die nur ein Sonderfall davon ist. Das muß allerdings abschließend noch einmal unterstrichen werden.

Studien zur Theorie der vergleichenden Anatomie II.

Zusammenfassung

Es wird in dem Aufsatz ausgeführt, daß der vergleichende Anatom von jeder Vererbungstheorie verlangen muß als unabdingbares Postulat die Anerkennung der Vererbung erworbener Eigenschaften. Es wird ein Weg gezeigt, wie das mit den Beobachtungen der Vererbungslehre ohne die geringsten Schwierigkeiten vereinbar ist.

Изучение теории сравнительной анатомии II.

Автор излагает, что от всякой теории наследственности следует безусловно требовать признание наследственности приобретенных свойств. Автор показывает, что это требование, без малейших затруднений, совмещается с наблюдениями учения о наследственности.

On the theory of comparative anatomy II.

Summary

The acknowledgement of the transmission of acquired qualities has to be an absolute postulate for each comparative anatomist's theory of inheritance; this is, without any difficulty, compatible with the genetics.

Études sur la théorie de l'anatomie comparée. II^e partie

Résumé

L'anatomie comparée part du principe indispensable que toute théorie d'hérédité reconnaît la transmission héréditaire de propriétés acquises. L'auteur montre la manière dont ceci est sans aucune peine compatible avec les observations de la doctrine d'hérédité.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn
(Direktor: Professor Dr. A. Benninghoff)*

Konstitutions- und Alterunterschiede in Festigkeit kollagener Fibrillen

Von
Heinz Rollhäuser

Mit 5 Textabbildungen

Die elastischen Eigenschaften der kollagenen Fasern wurden wegen ihrer Bedeutung für die mechanische Funktion des Stützgewebssystems mehrfach untersucht. Als man vor 100 Jahren in den ersten Anfängen der physikalischen Anatomie Festigkeit und Elastizität der verschiedenen tierischen Gewebe objektiv zu messen begann, fand man, daß kollagene Fasern alle andern in der Zugfestigkeit weit übertreffen. Wenn auch die damaligen Methoden vielfach unzulänglich erscheinen, so war doch auf Grund der Befunde von Valentin (1847), Wertheim (1847), Rauber (1876) und Triepel (1902) ein gewisser Anhalt über die Größenordnung der Festigkeit gegeben. Damit hatte man die Bedeutung der kollagenen Fasern als zugfestes Bauelement des Organismus klar herausgestellt. Klinische Erfahrungen ließen nun vermuten, daß die Festigkeit des Kollagens nicht in allen Fällen gleich ist, und es war zunächst die Sehnenruptur, die gewisse Unterschiede wahrscheinlich machte. Denn obwohl in dem System Muskel — Sehne — Knochen die Sehne das stärkste Glied darstellt, werden in der Literatur doch hin und wieder subcutane Sehnenrisse erwähnt, die die Annahme eines minderwertigen Sehnengewebes nahelegen. Unter diesen Gesichtspunkten prüfte Cronkite (1936) ein umfangreiches Material von 294 menschlichen Sehnen auf Abweichungen in der Reißfestigkeit. Es kommen in seinen Befunden wohl starke individuelle Unterschiede zum Ausdruck, aber in Er-

mangelung einer zuverlässigen Untersuchungsmethode konnte er die verschiedenen ursächlichen Faktoren nicht ermitteln.

Weiterhin muß man eine Herabsetzung der Festigkeit des Kollagens bei der konstitutionellen Bindegewebsschwäche in Betracht ziehen. Diese ist die gemeinsame Ursache für eine Reihe scheinbar unabhängiger Krankheitszustände, wie Hernien, Varizen, Prolapsen, Enteroptose, Hämorrhoiden, Senkfuß, X-Bein, Kyphoskoliose, Cutis laxa und habitueller Luxationen bei allgemeiner Bänderschlaffheit. Bisher wurde angenommen, daß diese Anomalien auf einer Unterentwicklung der kollagenen Fasermasse beruhe, daß also die Fasern für eine normale Belastung unzureichend seien. Das wäre demnach ein quantitatives Problem. Es besteht aber noch die andere Möglichkeit, daß nämlich trotz ausreichender Fasermasse jede einzelne Fibrille qualitativ abartig ist. Darüber liegen bisher noch keine Untersuchungen vor.

Ferner ist kaum etwas über die Alterveränderungen des Kollagens bekannt. Man weiß, daß der kolloidale Quellungszustand im Alter geringer wird, nicht dagegen, ob er einen Einfluß auf die elastischen Eigenschaften der Fasern hat. So dürfte die Untersuchung der Altersabhängigkeit von Elastizität und Festigkeit weitere Erkenntnisse bringen.

Wir fragten uns daher:

1. Gibt es überhaupt Unterschiede in den mechanischen Eigenschaften der kollagenen Faser?
2. Wenn das zutrifft, welche Rolle spielt dabei das Lebensalter?
3. Welchen Einfluß hat der Wassergehalt?
4. Kann man darüber hinaus noch Konstitutionsverschiedenheiten des Kollagens beobachten und etwa von einer „schwachen Faser“ sprechen?

Für Untersuchungen der Kollageneigenschaften eignen sich am besten Sehnen, da hier die Fasern den größten Ordnungsgrad besitzen. Die funktionelle Bedeutung der kollagenen Fasern besteht nun in ihrer hohen Zugfestigkeit, und so werden Anomalien auch am deutlichsten in einer Änderung der Zugfestigkeit und des elastischen Widerstandes zum Ausdruck kommen. Die Ergebnisse der früheren Arbeiten über die Sehnenfestigkeit sind nicht ohne weiteres zu verwerten, da die genannten Autoren unterschiedliche und z. T. mangelhafte Methoden anwandten und außerdem die Zahl der Versuche zu gering ist. Auch Cronkites Befunde sind wegen ungenauer Querschnittsbestimmung der Sehnen nicht

fehlerfrei. Die Flächenmessung unter dem Mikroskop ist bei derartig wasserhaltigem Material an sich schon nicht exakt und außerdem kann man den Wassergehalt der Sehnen nicht in die Rechnung einbeziehen. Es soll später gezeigt werden, daß diese sehr variable Größe nicht vernachlässigt werden darf. Methodisch grundlegend ist dagegen die Arbeit von Wöhlich, du Mesnil de Rochemont und Gerschler (1927), deren Versuchsanordnung mit einigen Abänderungen von uns übernommen wurde.

Im ganzen schwanken die Literaturangaben über die Zugfestigkeit der Sehnen zwischen 5,0 und 13,0 kg/qmm. Eine derartige Streuung ist zwar durchaus möglich, aber wir können nicht sagen, in welcher Weise Lebensalter, Wassergehalt und individuelle Konstitution die Festigkeit beeinflussen. Es war daher unsere Aufgabe, Methoden zu finden, die eine gegenseitige Abgrenzung dieser drei Faktoren ermöglichen.

Vorbemerkungen

Die Zugfestigkeit wird auf die Querschnittseinheit des Materials bezogen. Sie ist ausschließlich von der Größe des Querschnittes abhängig. Ihre Dimension im technischen Maßsystem ist $\text{kg}/\text{cm}^2 = \text{Atmosphäre}$ oder auch kg/mm^2 .

Der Elastizitätsmodul ist das Maß für den elastischen Widerstand des Materials gegen Dehnung. Dieser Widerstand ist um so größer, je geringer die durch gleiche Zugspannung bewirkte Verlängerung ist, oder umgekehrt: je höher die für seine gleichgroße Verlängerung erforderliche Zugspannung ist. Somit ist der Widerstand proportional der Spannung (σ) und umgekehrt proportional der Verlängerung: $E = \frac{\sigma}{\varepsilon}$, wobei ε den Längenzuwachs bezogen auf die Ausgangslänge bedeutet. Kommt es im Verlauf der Dehnung zu Änderungen des Widerstandes, so ist der E-Modul als Differentialquotient $E = \frac{d\sigma}{d\varepsilon}$ anzugeben. Die Abhängigkeit der Längenänderung von der Spannungsänderung wird kurvenmäßig im sog. Spannungsdiagramm dargestellt. Trägt man auf der Ordinate die Spannung, auf der Abszisse die zugehörige Verlängerung ab, dann ist der elastische Widerstand in jedem Punkt der Kurve (in jedem Augenblick der Dehnung) gleich der Steigung der Kurventangente in diesem Punkt. Damit ist klar, daß 1. der Dehnungswiderstand (= E-Modul) um so höher ist, je steiler die Tangente und daß 2. bei Proportionalität von Spannungs- und Längenänderung die Kurve eine Gerade ist.

Material und Methode

Die Sehnen stammten von frischen Sektionsleichen oder von amputierten Extremitäten. In jedem Fall konnte ich die Krankengeschichte

einsehen und den Konstitutionstyp feststellen. Da die Zugkraft des Zerreißapparates maximal 40 kg beträgt, konnten wir nur Sehnen von höchstens 3 mm^2 Querschnitt benutzen. Diese Bedingung war am besten bei den Sehnen des kurzen Zehenstreckers erfüllt. Doch lassen sich einzelne Sehnen des Extensor digitorum longus leicht in 3—4 Stränge zerteilen. Ohne Fasern zu durchschneiden, kann man derart passende Querschnittsgrößen herstellen. Auch die Sehnen der Fingerbeuger sind nach vorheriger Längsteilung gut brauchbar. Von Kindern und Säuglingen nahm ich Sehnen der Zehen- und Fingerbeuger, die meistens eine ausreichende Länge für die Einspannung besitzen. Selbstverständlich sind nur solche Sehnen und Sehnenstreifen geeignet, deren Querschnitt über die ganze Länge gleich ist.

Für die Zerreißproben benutzten wir einen Apparat, der als Verbesserung des Blixschen Muskelindikators bei Wöhlsch und Mitarbeitern eingehend beschrieben ist. Die Maschine hat neben ihrer Zuverlässigkeit den großen Vorteil, daß sie während des Versuches gleichzeitig die Dehnungskurve zeichnet, wodurch eine genaue Kontrolle des Dehnungsvorgangs ermöglicht wird. Besonders ist auf eine annähernd gleiche Dehnungsdauer bis zum Riß zu achten, da sonst die bei den einzelnen Sehnen erzielten Verlängerungen nicht vergleichbar sind. Auch dieser Forderung wird der Apparat gerecht.

Ein recht schwieriges Kapitel ist die Bestimmung des Sehnenquerschnitts, der ja die Grundlage für die Berechnung der Festigkeit bildet. Als völlig unzureichend hat sich uns die mikroskopische Messung erwiesen. Größere Genauigkeit erzielten wir durch die Volumenbestimmung nach dem Prinzip von Archimedes, eine Methode, die auch Triepel, sowie Wöhlsch und Mitarbeiter angewandt haben. Die Querschnittsgröße ergibt sich nach der Formel $q = \frac{V}{l} = \frac{P_L - P_W}{l}$, wobei V das Volumen,

P_L das Gewicht der Sehne in Luft, P_W das Gewicht in destilliertem Wasser und l ihre Länge bedeuten. Gleichzeitig ist mit diesen Größen auch das spezifische Gewicht gegeben: $s = \frac{P_L}{P_L - P_W}$. Man könnte auch nach $q = \frac{P_L}{s \cdot l}$

den Querschnitt berechnen, damit entfällt dann die Wägung in Wasser. Es stellte sich aber heraus, daß das spez. Gewicht bei jeder einzelnen Sehne infolge unterschiedlichen Wassergehalt variiert. So ist es erforderlich, Volumen, Querschnitt und spez. Gewicht aus den gemessenen Daten für jede Sehne gesondert zu berechnen.

Während die Längenmessung keine Schwierigkeiten bereitet, enthält die Gewichtsbestimmung mehrere Fehlerquellen, die nach Möglichkeit auszuschalten sind. Schon bei der Entnahme aus dem Körper verliert die Sehne durch Wasserabduktion an Gewicht, in noch stärkerem Maße bei der Vorbereitung für den Versuch. Falls keine Analysenwaage mit Luftdämpfung und mechanischer Gewichtsauflage zur Verfügung steht, findet man während der Wägung selbst einen ständigen Gewichtsverlust. Sehr vorteilhaft hat sich uns die Torsionsfederwaage von Hartmann und Braun erwiesen, da sie kürzeste Wägezeiten gestattet. Trotz aller Bemühungen

den Wasserverlust annähernd gleich zu halten, kann man gewisse Ungenauigkeiten nicht vermeiden.

Bei der Wägung in Wasser kommt noch ein weiteres Moment hinzu: Die Sehne taucht, an einem haardünnen Draht hängend, in das Wasser ein, und rechnet man auch den Gewichtsverlust des Drahtes in Wasser ab, so machen sich doch die Oberflächenkräfte zwischen Wasser und Draht bemerkbar. Besonders bei leichten Säuglingssehnen kann es dadurch zu fehlerhaften Werten kommen. Man kann aber auch diese Ungenauigkeit vermeiden, wenn man die Wasseroberfläche während der Wägung leicht bewegt.

Nach sauberster Entfernung der Hüllgewebe und anschließender Querschnittbestimmung werden die Sehnenstücke in die Klemmen des Zerreißapparates eingespannt, wobei man darauf zu achten hat, daß die Zugkraft an möglichst allen Fasern gleichmäßig angreift. Auf keinen Fall dürfen die Sehnen zwischen den Backen der Klemmen breitgequetscht werden. Abgesehen von einer Schädigung der Faser sind die Werte der Reißfestigkeit und Dehnungsverlängerung fehlerhaft, denn die eingeklemmten Sehnen behalten in der Mitte ihrer Länge den rundlichen Querschnitt, so daß die bikonkaven Randfasern noch eine Dehnungsreserve besitzen, während die Zugkraft an den gerade durchlaufenden Achsenfasern sofort angreift und sie als erste zum Reißen bringt. Dadurch wird natürlich die Reißfestigkeit der Sehne zu niedrig ausfallen. Es ist daher zweckmäßig, die beiden Enden der Sehne mit einer genügend breiten Zwirnwicklung gegen die Quetschung zu sichern: bei den zarten Säuglingssehnen kann man nur auf diese Art reproduzierbare Festigkeitswerte erlangen. Wenn die Flügelschrauben der Klemmen fest angezogen sind, sitzt die Sehne trotz der Bandage unverrückbar fest.

Des weiteren wurden Festigkeitsuntersuchungen bei rhythmischer Beanspruchung durchgeführt. Von den an beiden Enden der Sehne angeschraubten Klemmen ist die eine fixiert, die andere steht mit einem Exzenter in Verbindung, den ein Elektromotor mit 60 Umdrehungen/Min. treibt. Zwischen Exzenter und Klemme ist eine Federwaage eingeschaltet, damit die Zugkraft 1. gefedert angreift und 2. gemessen werden kann. Da sich die Dehnungsversuche über Stunden erstrecken, muß für die Befeuchtung der Sehne gesorgt werden. Das gelingt am einfachsten durch Umgewicklung mit einem Wollfaden, dessen eines Ende in ein Gefäß mit Ringerlösung taucht und ständig Flüssigkeit aufsaugt.

Befunde

Es wurden insgesamt die Sehnen von 43 Individuen aller Lebensalter untersucht. Frühgeburten, Totgeburten, Säuglingen, Kindern, Erwachsenen und Greisen. Mindestens 5 Sehnen einer Person wurden geprüft und die Mittelwertskurve gezeichnet. Vom gleichen Organismus stammend zeigten Beuger- und Streckerseln beider Extremitäten keine nennenswerte Unterschiede in der Zugfestigkeit.

Abb. 1 veranschaulicht den typischen Verlauf einer Dehnungskurve am Beispiel eines 44 jährigen Mannes. Bei einem biologischen Substrat wie die Sehnen ist der ganze Dehnungsprozeß komplexer Natur und nicht so einfach zu analysieren wie bei homogenem Material, dessen elastisches Verhalten ausschließlich durch die Kohäsion der Moleküle bestimmt wird. Trotzdem findet man auch bei wasserhaltigem Gewebe eine gewisse Gesetzmäßigkeit, obgleich

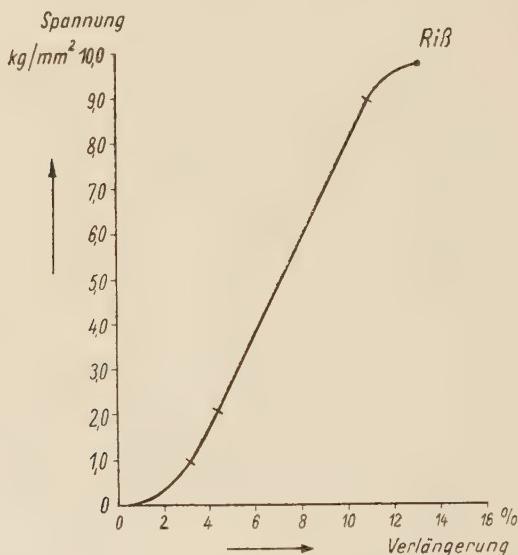


Abb. 1. Dehnungskurve einer Sehne vom Erwachsenen (δ , 44 Jahre). Markierung der verschiedenen Abschnitte des typischen Dehnungsverlaufs

das Kurvenbild grundsätzlich anders ist (s. Wöhli sch und Mitarbeiter). Der Dehnungsvorgang läßt sich in 4 Phasen unterteilen, die sich jeweils durch Änderung des elastischen Widerstandes auszeichnen. Sie sind aus Abb. 1 ersichtlich. Zu Beginn der Dehnung verläuft die Kurve flachbogig, ihre Konvexität ist gegen die Abszisse gerichtet. Von einer Verlängerung von 1% ab steigt sie schnell an und geht dann fließend bei ca. 3% Verlängerung in die 2. Phase über, die nur eine geringe Krümmung aufweist. Daran schließt sich ab 5—6% Verlängerung ein gerader Abschnitt der Kurve an. Kurz vor dem Zerreissen biegt sie nochmal flach nach rechts ab, eine Erscheinung, die auch bei Dehnung solider Metallstäbe auftritt und in der Technik als „Fließen“ bezeichnet wird.

Für diesen charakteristischen Ablauf der Dehnung versuchten wir die verschiedenen ursächlichen Mechanismen zu finden. Der flache Anfangsbogen der Kurve, der Ausdruck für die allmähliche Zunahme des elastischen Widerstands, ist auf den Ausgleich der Wellung der kollagenen Fasern zurückzuführen. Bei 2,5—3% Verlängerung ist dieser Vorgang beendet. Der Beweis dafür ist einfach. Da die Wellung schon makroskopisch, besser noch unter der Lupe zu erkennen ist, kann während der Dehnung festgestellt werden, bei welchem Verlängerungsgrad die Wellen verschwunden sind. Genauer aber ist die Beobachtung unter dem Polarisationsmikroskop. Die in 0°-Lage im Mikro-Dehnungsapparat nach W. J. Schmidt gespannte Sehne verliert bei 2,5—3% Dehnung ihre natürliche Wellung (Säuglingssehnen bei 3—4%).

In der 2. Phase wird die weitere, nur noch geringe Zunahme des Dehnungswiderstandes durch Abpressen von Quellungswasser hervorgerufen. Für diese Vermutung sprechen folgende Tatsachen: Auf Abb. 1 ist die Krümmung dieses Kurvenabschnittes nur schwach; je höher aber der Wassergehalt der Sehnen, desto mehr weitet sich der Bogen, und zwar auf Kosten der benachbarten Kurvenabschnitte. So nimmt er bereits bei wasserreichen Kindersehnen einen beträchtlichen Teil des gesamten Kurvenverlaufs ein, und bei Sehnen, die maximal in Essigsäure gequollen sind, erscheint die ganze Kurve als weitgeschwungener Bogen, der erst gegen Ende der Dehnung in die Gerade übergeht. Man kann in diesem Fall sehr schön beobachten, daß die Kurve solange bogig verläuft wie Wasser abgepreßt wird. (Das Wasser sammelt sich am unteren Ende der Sehne und tropft nach und nach von der Klemme ab.) Erst wenn das Wasser ausgetreten ist und die Faserstruktur der Sehne wieder in Erscheinung tritt, beginnt der gerade Abschnitt. Als weiteren Beweis kann man das Fehlen dieser ganzen 2. Dehnungsphase nach Trocknung der Sehnen anführen.

Es soll damit nicht gesagt sein, daß die Sehne am Ende dieses Abschnitts das gesamte Wasser verloren hätte, das kann durch Dehnung niemals erreicht werden. Es handelt sich dabei wohl um Wasser, das zur Hauptsache in den Interstitien der Fasern, aber auch in den Fasern selbst eingelagert ist. Mit der Dehnungsverlängerung ist gleichzeitig eine Querkompression der Sehne verbunden (Wöhlisch und du Mesnil, 1927), und für die Querkompression wirkt das Quellungswasser als Polster. Damit auch für die Dehnungsverlängeurung. Die Polsterwirkung ist um so

größer, je mehr Wasser die Sehne vor Beginn der Dehnung besitzt, und verschwindet in dem Maße wie Wasser austritt.

Der weitaus größte Teil der Kurve, die 3. Phase, folgt dem Hookeschen Gesetz, d. h. es besteht Proportionalität von Spannung und Verlängerung. Für die Dehnung in diesem Abschnitt spielt der Wasseraustritt anscheinend nicht die ausschlaggebende Rolle, hier kommt sicher die Reckung der Molekülketten innerhalb der Fibrillen hinzu. Dafür spricht die Beobachtung, daß die Kurven gegen Ende der Dehnung stets geraden Verlauf haben, gleichgültig, ob es sich um normal wasserhaltige, getrocknete oder essigsäuregequollene Sehnen handelt. Stammen die Sehnen vom gleichen Individuum, dann hat die Gerade unabhängig vom Quellungszustand des Versuchsmaterials fast dieselbe Steigung, womit gesagt ist, daß alle diese Sehnen der Dehnung gleichen Widerstand entgegensetzen. Wir dürfen somit annehmen, daß in diesem Dehnungsbereich der Wassergehalt kaum von Einfluß ist, hier treten vielmehr die elastischen Eigenschaften der kollagenen Substanz selbst in Erscheinung.

In Abb. 2 sind die Dehnungskurven wiedergegeben, wie wir sie für die Sehnen der einzelnen Individuen ermittelten. Wir versuchten nach Möglichkeit, die Querschnittsgröße unter Aufrechterhaltung des natürlichen Quellungsgrades zu bestimmen, so daß die aus diesen Kurven ersichtliche Festigkeit etwa derjenigen entspricht, die die Sehnen im Organismus haben. Unter dem Versuchsmaterial waren die Sehnen von alten Leuten und Säuglingen am häufigsten, und so finden wir auch zwei Kurvenbündel, die sich in der Verlaufsrichtung erheblich unterscheiden: das steile Bündel kommt den Erwachsenen zu, das flache den Säuglingen. Dazwischen liegen mit einzelnen Ausnahmen die Kurven der Sehnen Jugendlicher. Die Hauptmerkmale dieser beiden Klassen sind ohne weiteres den Diagrammen zu entnehmen. Die Erwachsenensehne zeichnet sich aus

1. durch eine hohe Zugfestigkeit, die zwischen 7,0 und 11,0 kg/qmm schwankt,
2. durch relativ geringe Verlängerung von 11,5—13,5 %,
3. durch einen dementsprechend hohen E-Modul von durchschnittlich 100,0 kg/qmm.

Die Säuglingssehnen dagegen besitzen nur eine geringe Zugfestigkeit (3,0—4,5 kg/qmm), stärkere Dehnungsmöglichkeit (14—18 %)

und niedrigen Dehnungswiderstand, der in einem E-Modul von ca. 35,0 kg/qmm zum Ausdruck kommt. Die Sehnen alter Leute leisten also der Dehnung dreimal größeren Widerstand als die Kindersehnen und sind diesen gegenüber etwa doppelt so reißfest. Die Sehnen Jugendlicher nehmen in allen Daten eine Mittel-

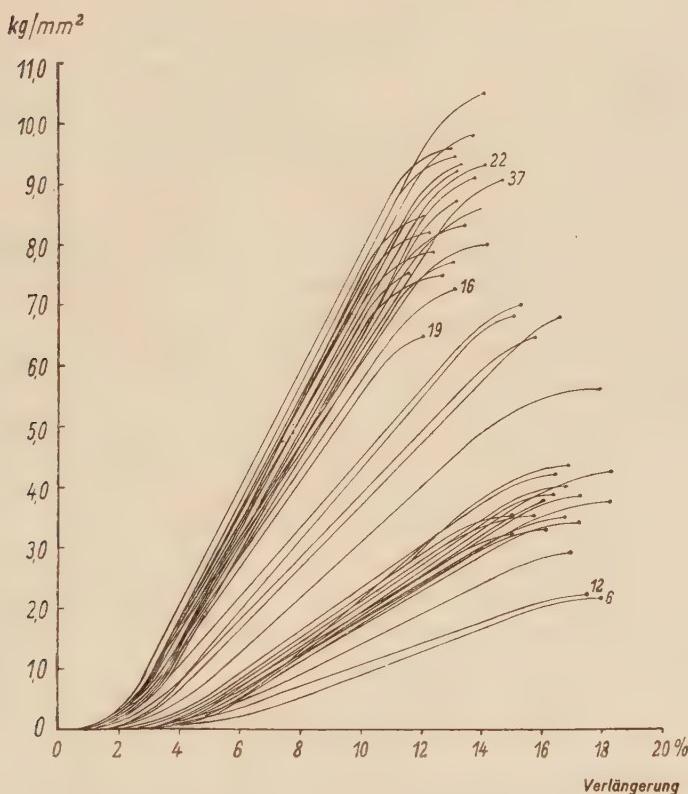


Abb. 2. Dehnungskurven frischer Sehnen von 43 Individuen aller Lebensalter. Normaler Wassergehalt. In jedem einzelnen Fall ist die mittlere Kurve aus mehreren Zugproben gezeichnet. Man beachte die Unterschiede im Anstieg bei Greisen und Neugeborenen

stellung ein. Eine sehr geringe Festigkeit und niedrigen E-Modul von 20,0 kg/qmm weisen die Sehnen einer Totgeburt und eines Foeten aus dem 6. Monat auf.

Somit können wir ganz allgemein einen Anstieg der Zugfestigkeit und des Dehnungswiderstands mit zunehmendem Lebensalter feststellen. Foetale Sehnen haben die geringste, Greisensehnen durchschnittlich die höchste Festigkeit. Nach dem 20. Lebensjahr

sind allerdings Unterschiede in der Größe des Dehnungswiderstands nicht so auffallend, das Kurvenbündel der Erwachsenen zeigt keine übermäßige Streuung. Beachtlich bleibt aber doch die Schwankung der Zugfestigkeit innerhalb der Erwachsenengruppe, sie ist viel stärker als die der Säuglingssehnen. Solche Unterschiede hat auch Cronkite festgestellt, und wir können seine Befunde in dieser Beziehung bestätigen. Er gibt für die Zugfestigkeit Extremwerte von 6,0 und 13,0 kg/qmm an. Diese erheblichen Abweichungen in der Festigkeit der gesamten Sehne könnten nach Cronkite u. a. auf individuellen Unterschieden in der Festigkeit der einzelnen Sehnenfibrille beruhen; er sieht aber methodisch keine Möglichkeit, diese Vermutung zu beweisen.

Ferner stimmen wir mit Cronkite darin überein, daß die Zugfestigkeit bei Erwachsenen durchschnittlich höher liegt, als Triepel für einen Fall und Wöhli sch und Mitarbeiter für 6 Fälle angeben. Triepel findet eine maximale Spannung von rund 5,0 kg/qmm und Wöhli sch eine solche von 3,25—5,24 kg/qmm. Inwieweit diese Resultate auf unterschiedlichen Wassergehalt zurückzuführen sind, muß dahingestellt bleiben. Des weiteren beträgt die relative Verlängerung bis zur Elastizitätsgrenze, also bis zum Ende des geraden Kurvenabschnittes in unsern Versuchen 10—12,5 %, während Triepel eine Gesamtverlängerung von nur 5 % feststellt. Dieser Wert ist entschieden zu niedrig und kommt wahrscheinlich durch eine zu große Vorbelastung der Sehne zu stande. Wöhli sch gibt 6—12,4 % an, und in neueren amerikanischen Publikationen rechnet man mit rund 15 %.

Triepel knüpft an seinen Befund, wonach die menschliche Sehne bereits bei einer Belastung von 5 kg/qmm reißt, recht interessante Betrachtungen über die Sicherheit an, welche die Sehne gegen Dehnungsbeanspruchung im Organismus besitzt. Bei einem ungünstigen Verhältnis von Muskel- und Sehnenquerschnitt, wie man es z. B. beim Semitendineus findet, kann u. U. die Zugkraft des Muskels so groß werden, daß sie fast die Reißgrenze seiner Sehne erreicht (4,8 kg/qmm). Das ist zwar ein Extremfall, immerhin wäre demnach die Sicherheit der Sehne erstaunlich gering. Wenn wir die Triepelschen Angaben bezüglich des Querschnittsverhältnisses von Muskel und Sehne unsern Festigkeitswerten zugrundelegen, dann hätte die Sehne eine doppelte Sicherheit (9,0 kg/qmm). Das dürfte angesichts der seltenen Sehnenrisse

wahrscheinlicher sein. Es wäre aber auch angebracht, das Muskel-Sehnenverhältnis nochmals zu prüfen.

Wenn wir behaupten, daß generell die Zugfestigkeit mit dem Lebensalter zunimmt, so ist damit natürlich nicht gesagt, daß es auch Ausnahmen von dieser Regel gibt. Die Grenzen sind nicht immer scharf zu ziehen, und es kommen hier und da Überschneidungen vor. So reißen beispielsweise die Sehnen Nr. 19 von einem 82 jährigen Mann bereits bei einer Spannung von 7,25 kg/qmm, und die eines 17jährigen (Nr. 22) und eines 18jährigen (Nr. 37) bei rund 9,0 kg/qmm. Diese Befunde sind jedoch nur Ausnahmen, die an der Gültigkeit der Korrelation Lebensalter — Festigkeit nichts ändern. Damit wären die beiden ersten eingangs gestellten Fragen beantwortet.

Es bleibt aber noch zu entscheiden, ob diese Abhängigkeit ausschließlich eine Funktion des Wassergehalts der Sehnen ist, oder ob alterndes Kollagen überhaupt zugfester wird. Dabei erhebt sich gleichzeitig die Frage: wie kann man den Einfluß des Wassergehalts ausschließen, um über die elastischen Eigenschaften der kollagenen Substanz selbst Aufschluß zu gewinnen? Wir glauben eine Lösung dieses Problems durch folgende Überlegungen gefunden zu haben.

Das Volumen einer Sehne wird nur zum geringen Teil von kollagener Eiweißsubstanz, zum weit größeren Teil dagegen vom Quellungswasser dieser Eiweißkörper eingenommen. Wir haben also in der Volumeneinheit zwei Komponenten: die Gesamtmasse der Fadenmoleküle, auf die sich die Zugfestigkeit gründet, und deren Quellungswasser, das ja der Dehnung keinen Widerstand leistet, aber die Querschnittsgröße maßgeblich beeinflußt. Es ist einzusehen, daß eine Sehne um so leichter reißen muß, je weniger Kollagen in der Volumeneinheit und damit auch in der Querschnittseinheit vorhanden ist. Wenn man nun durch Trocknung der Sehne das Quellungswasser entzieht, bleibt die zugfeste kollagene Substanz übrig. Ihren Querschnitt, der in der beschriebenen Weise volumetrisch bestimmt wird, legt man den Berechnungen der Zugfestigkeit zugrunde, und damit erhält man ein reales Bild der elastischen Eigenschaften des Kollagens an sich, unabhängig vom Wassergehalt.

Methodisch sind wir dabei wie folgt vorgegangen: Die Sehne wird in frischem Zustand der Zerreißprobe unterzogen und dann 48 Stunden lang im Exsiccator über Calciumchlorid getrocknet. Bereits nach 24 Stunden

ist selbst bei dicken Sehnen der Wasserentzug beendet. Die Wägung der trockenen Sehne muß unmittelbar nach der Entnahme aus dem Exsiccator erfolgen, da sie sofort aus der Luft Feuchtigkeit aufnimmt. Der Rechnungsgang möge an einem Beispiel erläutert werden: Eine frische Sehne ist 80 mm lang, ihr Gewicht in Luft = 240 mg, in Wasser = 24 mg, dann beträgt ihr Volumen 216 cmm bei einem spezifischen Gewicht $s = 1,111$. Der Querschnitt berechnet sich zu $q = \frac{V}{l} = \frac{216.0}{80.0} = 2,7 \text{ mm}^2$. Die zum Zerreissen notwendige Kraft wird experimentell mit $P = 23,5 \text{ kg}$ ermittelt. Die Reißspannung pro Quadratmillimeter Querschnittsfläche ist somit $= \frac{P}{q} = 8,7 \text{ kg/mm}^2$. Die Sehne besitzt also eine Zugfestigkeit von $8,7 \text{ kg/mm}^2$. (Der E-Modul ist auch noch von der erzielten Verlängerung abhängig und demgemäß nur aus der Kurve zu ersehen.) Nach 48stündiger Trocknung wiegt die Sehne nur noch 78 mg, von ihrem Frischgewicht (240 mg) hat sie somit 162 mg an Wasser verloren. Folglich setzte sich das Volumen im frischen Zustand (216 cmm) aus 162 cmm Wasser = 75% und 54 cmm Kollagen = 25 Vol. % zusammen. Bei derselben Länge von 80 mm finden wir für den Querschnitt der kollagenen Fasern allein $54.0 = 0,675 \text{ mm}^2$. Dieser Faserquerschnitt hält eine Belastung von $23,5 \text{ kg}$ aus, womit sich für 1 mm^2 kollagener Substanz eine Zugfestigkeit von 35 kg/mm^2 ergibt.

Die Kurven der Abb. 3 sind auf diese Weise berechnet. Sie geben somit einen Anhalt für die Qualität des Kollagens. Finden sich auch hierbei Altersunterschiede, dann kann das nicht lediglich auf Quellungseinflüssen beruhen. Man kann wieder die beiden Bündel der Erwachsenen- und Säuglingskurven erkennen, allerdings sind die Unterschiede in der Steigung nicht mehr so deutlich wie auf Abb. 2. Man sieht weiter, daß die Zugfestigkeit des Kollagens Erwachsener in der Regel zwischen 23 und 39 kg/qmm liegt. Dieser Befund ist sicher wichtig und beweist eindeutig individuelle Unterschiede in der Kollagenkonstitution. Der elastische Widerstand der Fibrillen in dieser Gruppe schwankt zwischen 210 und 370 kg/qmm, als Gruppenmittel kann man $E = 280 \text{ kg/qmm}$ errechnen. Beim Bündel der Säuglingssehnen ist die Schwankungsbreite der Zugfestigkeit nicht so groß, das Mittel liegt bei 21 kg/qmm, der mittlere E-Modul bei 170 kg/qmm. Auch bei diesen Kurven nehmen die Sehnen von Jugendlichen (6, 9 und 13 Jahre) eine Stellung zwischen den beiden Hauptbündeln ein.

Aus diesen Befunden schließen wir folgendes: Die Alterszunahme der elastischen Widerstände ist nicht nur eine Erscheinung, die durch den größeren Wasserreichtum des jugendlichen Kollagens vorgetäuscht wird, sondern die kollagene Substanz selbst

wird im Laufe des Lebens etwa bis zum Abschluß der Wachstumsperiode ständig zug- und dehnungsfester. Die Festigkeitszunahme ist aber nicht so groß, wie man es nach den Kurven der frischen Sehnen erwarten könnte. Wir sahen, daß die Zugfestigkeit der nativen Erwachsenensehnen etwa doppelt so hoch ist wie die der

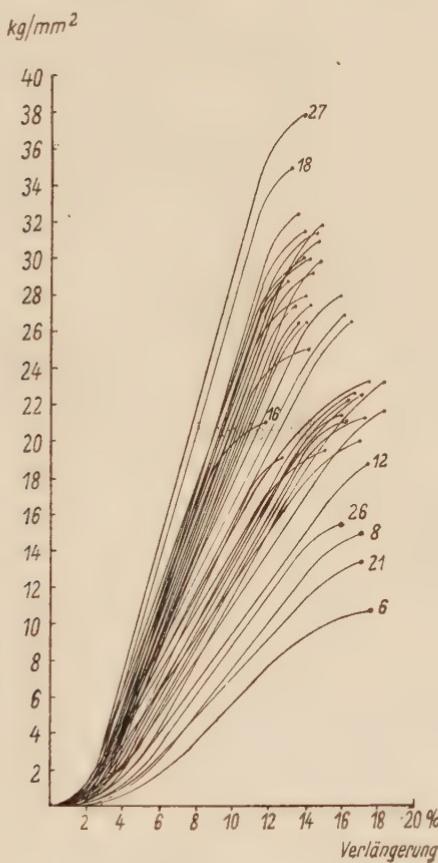


Abb. 3. Dehnungskurven der Sehnen von Abb. 2 bezogen auf den Querschnitt im wasserfreien Zustand. Die „schwachen“ Fasern weichen deutlich von der entsprechenden Altersnorm ab

Säuglingssehnen, daß sich die Dehnungswiderstände der beiden Gruppen sogar wie 3:1 verhalten. Das Kollagen selbst zeigt derartig große Unterschiede nicht. In der Zugfestigkeit finden wir nur ein Verhältnis 3:2, im Dehnungswiderstand von 2:1. Daß die Säuglingssehnen im frischen Zustand so viel schwächer als die gealterten sind, liegt eben in ihrem höheren Wassergehalt. Durch-

schmittlich können wir dafür bei Säuglingen 80—85 % angeben, bei Erwachsenen etwa 70 Vol.-%, d. h. daß im ersten Fall nur 15—20 Vol.-%, im zweiten jedoch 30 Vol.-% zugfester Substanz in der Sehne enthalten ist. So sehen wir, wie die sehr geringe Festigkeit der Kindersehne durch das Zusammenwirken zweier Faktoren zustandekommt: 1. geringe Festigkeit des jugendlichen Kollagens, 2. höherer Wassergehalt. (Welchen Einfluß die Menge des Quellungswassers auf die Zugproben hat, wird man unschwer erkennen, wenn man sich klar macht, daß beispielsweise auf 1 qcm Querschnitt einer frischen Sehne bei Erwachsenen 30 qmm zugfester Substanz entfallen, bei Säuglingen dagegen nur 15 bis 20 qmm!)

Frage 3 der Einleitung können wir folgendermaßen beantworten: Jugendliche Sehnen sind wasserreicher, sie enthalten in der Querschnittseinheit weniger zugfestes Material als gealterte. Das ist eine Ursache für die Erscheinung, daß mit Abnahme der kolloidalen Quellung im Laufe des Lebens Zugfestigkeit und Dehnungswiderstand der Sehnen anwachsen. Doch ist der Wassergehalt nicht allein ausschlaggebend. Unabhängig vom Quellungsgrad wird die kollagene Substanz an sich mit zunehmendem Lebensalter ständig dehnungsfester.

Aus Abb. 3 ist noch ein weiteres ersichtlich. Es fallen ganz deutlich 4 Kurven aus dem Rahmen heraus; die Festigkeit dieser Fibillen ist noch viel geringer als die der Kindersehnen. Dabei stammen die Kurven 8 und 26 von Erwachsenen! Im Fall Nr. 8 handelt es sich um einen 35jährigen Mann, der sichere Zeichen einer Bindegewebsschwäche aufwies. Die Haut war in weiten Falten abhebbar, und er wurde wegen dieser Cutis laxa häufig im Kolleg vorgestellt. Ferner litt er an habituellen Luxationen im Schultergelenk und an einer Spondylolisthesis. Die gesamte Muskulatur war ausgesprochen hypotonisch. Fünf Streifen aus der Palmaris-Longus-Sehne wurden untersucht, alle rissen in einem Bereich von 13.9—15.0 kg/qmm. Die Dehnungsverlängerung ist mit 17 % höher als der Altersnorm entspricht. Obgleich die Kurve der festesten Sehne in das Diagramm eingetragen ist, sieht man doch den erheblichen Unterschied gegenüber den übrigen Sehnen. Die Fasern besitzen nur die halbe Zugfestigkeit und den halben elastischen Widerstand, als es diesem Lebensalter normalerweise kommt. Sie sind damit noch weit schwächer als das Gros der Säuglingssehnen.

Im Fall 26 handelt es sich um einen Mann von 43 Jahren mit hochgradigen Senkfüßen, Varizen und beiderseitigem operiertem Leistenbruch. Leider waren aus der Krankengeschichte keine weiteren Daten über frühere Leiden zu entnehmen. Der Dehnungsverlauf dieser Sehnen unterscheidet sich prinzipiell nicht vom vorigen Fall. Auch hier kann man von einem Bindegewebschwächling sprechen.

Die Kurven Nr. 6 und 21 stammen von Totgeburten, von denen Fall 6 ein lebensschwacher Zwilling war. Es zeigt sich also auch bereits bei Neugeborenen eine Schwäche der kollagenen Faser. Die Reißfestigkeit von 10,5 und 13,5 kg/qmm liegt weit unter dem Gruppenmittel der Säuglinge. Man ist hiernach wohl berechtigt, von einer intrauterinen Anlage der Bindegewebsschwäche zu sprechen.

Wie wenig die Zerreißproben bei unkorrigiertem Wassergehalt über die Festigkeit der kollagenen Substanz besagen, soll das Beispiel der Sehnen Nr. 6 und 12 beweisen. Beide haben im frischen Zustand die geringste Festigkeit überhaupt, der Abriß erfolgt bei $2,3 \text{ kg/mm}^2$. Bis jetzt ist nicht zu entscheiden, ob beide schwache Sehnen sind oder nur sehr wasserhaltig. Auf 1 mm^2 Trockensubstanz bezogen reißt die foetale Sehne 12 bei fast 19 kg/mm^2 und Sehne 6 bei $10,5 \text{ kg/mm}^2$. Nun stellt sich heraus, daß Nr. 6 zu den Schwächlingen gehört, die Sehnen der Frühgeburt indessen eine halbwegs normale Säuglingsfestigkeit besitzen. Die scheinbare Gleichheit beider Sehnen, wie sie Abb. 2 zeigt, wird nur durch unterschiedlichen Wassergehalt vorgetäuscht. Sehne 12 enthielt 87,8 Vol.-%, Sehne 6 78,8 Vol.-% Wasser.

In einem anderen Fall, Sehnen Nr. 16 einer 64jährigen Frau, hat ein geringer Wassergehalt eine annähernd normale Zugfestigkeit zur Folge (Abb. 2). Dagegen finden wir nach Abb. 3, daß die Sehnen bezüglich der Eigenschaften des Kollagens vielmehr in die Gruppe der Säuglinge gehört und damit bereits den Übergang zu den schwachen Fasern bildet.

Die Antwort auf die 4. Frage der Einleitung lautet: Es gibt ein „schwaches“ Kollagen und zwar unabhängig von Wassergehalt und Lebensalter. Da sich diese Schwäche bereits bei Neugeborenen findet, handelt es sich um eine Konstitutionsanomalie. Somit ist bei Bindegewebsschwächlingen nicht nur die Masse der zugfesten Fasern unzureichend, sondern auch die elastischen Eigenschaften jeder einzelnen kollagenen Fibrille sind minderwertig.

Neben der schwachen Faser gibt es auch die starke Faser (Nr. 18 und 27), die klinisch natürlich nicht in Erscheinung tritt. Wie meistens in der Biologie, so findet sich auch in der Festigkeit des

Kollagens eine Norm und davon abweichend Plus- und Minusvarianten.

Elastische Nachwirkung

Die durch Zugbeanspruchung hervorgerufene Verlängerung wird bei vielen Materialien nach Rückgang der Belastung nicht sofort wieder ausgeglichen. Diese als elastische Nachwirkung bezeichnete Erscheinung stellten auch Wöhlich und Mitarbeiter bei der Sehne fest. Für unsere Untersuchungen ist nun ganz interessant, wie sich Kinder- und Erwachsenensehnen in der Nachwirkung unterscheiden. Wir belasteten die Sehnen mit etwa $\frac{2}{3}$ ihrer Reißspannung, so daß die Dehnung auf jeden Fall unter der Elastizitätsgrenze blieb.

Zuerst betrachten wir die Verhältnisse bei Erwachsenen Abb. 4. Die Kurve des ersten Anstiegs verläuft genau so wie es oben beschrieben wurde. Läßt man die Spannung mit derselben Geschwindigkeit kontinuierlich absinken, dann zeigt sich, daß der Verlängerungsrückgang hinter dem Spannungsrückgang nachschleppt. Das kommt in dem Ausbiegen der rückläufigen Kurve nach rechts zum Ausdruck. Diese schneidet die Abszisse bei 2 % Verlängerung, d. h. auch nach Abfall der Spannung auf 0 werden 2 % der Dehnung nicht sofort elastisch ausgeglichen. Nach 5 Minuten wird aber doch noch ein Teil der Nachwirkung rückgängig gemacht, denn aus der Kurve des 2. Spannungsanstiegs entnehmen wir, daß der Dehnungswiderstand statt bei 0 % erst bei 1.5 % einsetzt. Dieser Betrag ist die bleibende Verlängerung, die die Sehne durch die erste Dehnung erfährt. Also hat sich die Sehne in den 5 Minuten zwischen der 1. und der 2. Dehnung nochmals um 0.5 % verkürzt. Die Kurve der 2. Dehnung zeichnet sich durch steileren Anstieg ihres geraden Abschnittes, d. h. höheren elastischen Widerstand aus, demzufolge fällt auch ihr Umkehrpunkt fast mit dem ersten zusammen. (Wenn man beide Kurven nach oben verlängert, schneiden sie sich in dem Punkt, wo im Falle weiterer Zugbelastung das „Fließen“ eintreten würde.)

Die Entspannungskurve, die der Übersichtlichkeit halber nicht gezeichnet ist, deutet auf eine weitere geringe Zunahme der elastischen Nachwirkung hin. Daher weist auch die Kurve der 3. Dehnung eine zusätzliche Rechtsverschiebung und weiteres Anwachsen des E-Moduls auf. Ist schon die Abweichung der 3. von der 2. Kurve nicht so stark wie die der 2. von der 1., so fällt schon

die 4. Dehnungskurve fast mit der 3. zusammen, und bei jeder folgenden Dehnung ist nach dem Kurvenverlauf keine Änderung in der Elastizität mehr festzustellen. Selbst nach 30 000 rhythmischen, gleichgroßen Dehnungen zeigen die Sehnen keine Ermüdung, die Kurven der ansteigenden wie der abfallenden Spannung unterscheiden sich auch dann nicht von der 4. Dehnung. Wir sehen also, daß bei wiederholter Zugbeanspruchung der jedesmalige Zuwachs

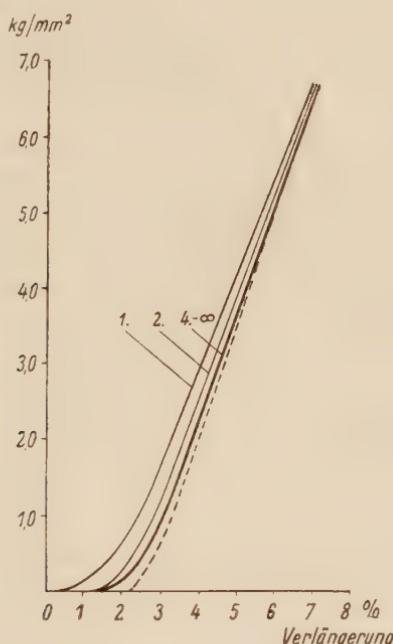


Abb. 4. Elastische Nachwirkung und Kurvenverlauf bei wiederholter Dehnung (δ 44 Jahre). Ausgezogen: Dehnung, gestrichelt: Entspannung. 1., 2. und 4. bis 30 000. Dehnung sind eingetragen. Frische Sehne, normaler Wassergehalt

der elastischen Nachwirkung sehr schnell kleiner wird und von der 4. Dehnung ab kaum mehr nachweisbar ist. Von da an bleiben die elastischen Eigenschaften konstant. Dieses Verhalten ist ganz bezeichnend für normale Sehnen Erwachsener.

Die schwache Krümmung des 2. Kurvenabschnittes, deren Ursache wir in der Wasserabpressung erblickten, ist bei der ersten Dehnung deutlich ausgeprägt und erstreckt sich bis 4 % Verlängerung, dann schließt sich der gerade Abschnitt an. Nachdem das Wasser größtenteils ausgetreten ist, vermissen wir die Krümmung

bei der 2. Dehnung. Hier geht die Kurve schon viel früher in den geraden Verlauf über, etwa bei 3% Verlängerung. Auch dieser Befund dürfte für die Annahme sprechen, daß die Biegung des 2. Kurvenabschnittes auf dem Wassergehalt der Sehne beruht.

Ferner zeigt uns Abb. 4, daß die elastische Nachwirkung nicht allein eine Folge der Wasserabgabe während des Dehnungsvorgangs ist. Es wird vielmehr auch die Reckung der Fadenmoleküle nicht wieder vollständig ausgeglichen. So kommt es dann bei der 2. bis 4. Dehnung zu einem Anwachsen des elastischen Widerstands im Bereich des geraden Abschnittes, weil die zuvor gereckten Molekülketten einer folgenden Dehnung weniger nachgeben.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Säuglingssehnen (Abb. 5). Hier ist die elastische Nachwirkung stärker, und bei der 2. Dehnung finden wir keine Erhöhung des Widerstands im geraden Teil der Kurve. Die Steigung ist dieselbe, nur ist die Kurve wegen der bleibenden Verlängerung parallel zur ersten verschoben. Bei jeder weiteren Dehnung rücken die Kurven ständig weiter nach rechts, wobei der elastische Widerstand nicht nennenswert zunimmt. Warum bei Säuglingen nach mehrmaliger Dehnung kein Anwachsen des Dehnungswiderstandes auftritt, ist nicht einfach zu erklären. Man kann sich vorstellen, daß die Zugspannung, soll sie unter der Elastizitätsgrenze bleiben, nie so hoch wird, daß alles abpreßbare Wasser schon bei der ersten Dehnung austritt. So wird dann bei jeder folgenden Dehnung immer wieder ein Teil Wasser ausgepreßt, worauf auch der ziemlich gleichmäßig geschwungene Anfangsbogen der Kurve hindeutet. Die Reckung der Eiweißketten führt nicht zu einer Nachwirkung, denn der E-Modul nach mehrmaliger Dehnung steigt nicht an. So können wir bei den Säuglingen eine gute Elastizität der Proteinkörper vermuten, eine bessere wenigstens als bei den Erwachsenen. Unter dieser Annahme wäre die Nachwirkung durch den Wasseraustritt verursacht, während die kollagene Substanz volle Elastizität besitzt. Es ist aber auch eine andere Erklärung dieser Erscheinungen möglich. Es könnte nämlich der Dehnungswiderstand der Fasern so gering sein, daß nach der 1. Dehnung gar keine Verfestigung der Eiweißmoleküle eingetreten ist, und daher bei der 2. Dehnung derselbe elastische Widerstand zu überwinden ist. Auch jetzt bleibt die Verfestigung aus, und die 3. Kurve zeigt wiederum den gleichen Anstieg. Welche Vermutung richtig ist, wagen wir nicht zu ent-

scheiden. Wenigstens soviel ist sicher, daß die elastische Nachwirkung bei Erwachsenen und Säuglingen nicht dieselbe ist.

Der Kurvenverlauf der schwachen Sehnen hat bei wiederholter Dehnung starke Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Säuglingssehnen. Auch hier finden wir eine relativ große Rechtsverschiebung bei gleichem Anstieg der Geraden. Eine jedesmalige Zunahme des Dehnungswiderstands, wie wir es bei den Erwachsenen normalerweise beobachten, konnten wir hierbei niemals feststellen. Da diese Sehnen einen normalen Wassergehalt aufweisen, ist die starke elastische Nachwirkung auch nicht einer fraktionierten Wasserabpressung zuzuschreiben, sondern beruht eher auf einer

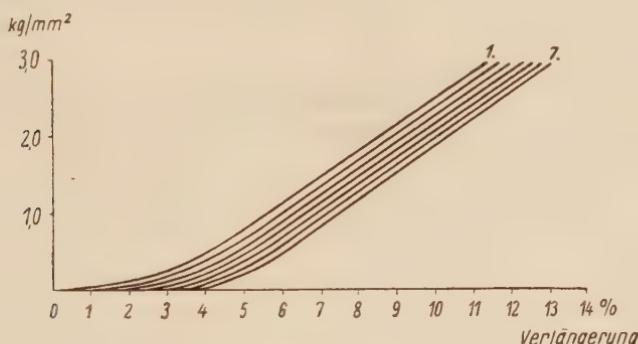


Abb. 5. Kurvenverlauf bei 7 aufeinanderfolgenden Dehnungen einer frischen Sehne vom Neugeborenen.
Im Gegensatz zum Erwachsenen wächst die bleibende Verlängerung mit jeder Dehnung

erheblichen Plastizität der Molekülketten. Insgesamt gleichen die Sehnen der Schwächlinge mehr dem jugendlichen Kollagen als dem Kollagen der Altersgenossen. Das sahen wir ja bereits bei den Zerreißproben.

Nach allen Untersuchungen erweist sich das jugendliche Kollagen viel weniger widerstandsfähig als altes. Dies kann man nur erklären, wenn man annimmt, daß allmählich ein Umbau der Feinstruktur erfolgt. Da die Zugfestigkeit sicherlich durch die geordneten Gitterbereiche, die Micelle, bestimmt wird, so können wir vermuten, daß bei Erwachsenen der micellar geordnete Anteil des Kollagens größer ist als bei Kindern. Mit andern Worten: im Laufe des Lebens würde die micellare Phase auf Kosten der intermicellaren zunehmen. So ginge mit dem Alterungsprozeß eine bessere Orientierung der Eiweißsubstanz einher. Diese Frage soll in den folgenden Veröffentlichungen weiter geklärt werden.

Ergebnisse der Untersuchungen

An Sehnen von 43 Individuen aller Lebensalter wurden die Konstitutions- und Altersunterschiede in den elastischen Eigenschaften des Kollagens untersucht. Es sollte Zugfestigkeit, Dehnungswiderstand und elastische Nachwirkung geprüft werden. Das Material stammte von frischen Sektionsleichen und amputierten Extremitäten. 5—8 Sehnen von jeder Person wurden bei kontinuierlichem Spannungsanstieg mit einem Zerreißapparat untersucht, der gleichzeitig die Dehnungskurve zeichnet, so daß man den Vorgang in jeder Phase genau kontrollieren kann.

Es wurden folgende Befunde erhoben:

Vom gleichen Individuum stammend haben Beuger- und Streckersehnen der oberen wie der unteren Extremität sämtlich dieselben elastischen Eigenschaften.

Der typische Verlauf der Dehnungskurve einer frischen Sehne beruht auf einem Ausgleich der Fibrillenwellung, einer Wasserabpressung und einer Reckung der Molekülketten. In dieser Reihenfolge treten die Faktoren in Erscheinung, gehen aber fließend ineinander über. Kurz vor dem Riß erfolgt bei allen Sehnen das sog. „Fließen“.

Untersuchung frischer Sehnen mit normalem Wassergehalt zeigt die elastischen Eigenschaften, wie sie auch im Organismus wirksam sind.

1. Die Zugfestigkeit der Erwachsenensehnen beträgt im Durchschnitt 9.0 kg/qmm bei einer Dehnungsverlängerung von 10—12.5% der Ausgangslänge. Die Säuglingssehnen halten 3—4.5 kg/qmm Belastung aus, wobei sie sich um 14—18% verlängern.

2. Der Elastizitätsmodul als Maß des elastischen Widerstands beläuft sich bei Erwachsenen auf rund 100.0 kg/qmm, bei Säuglingen auf 35.0 kg/qmm. Eine Sehne vom Erwachsenen setzt also der Dehnung einen dreimal größeren Widerstand entgegen als eine gleichdicke Säuglingssehne.

3. Die entsprechenden Daten für Jugendliche liegen zwischen diesen beiden Gruppen. Daraus folgt, daß Zugfestigkeit und Dehnungswiderstand mit zunehmendem Lebensalter ansteigen.

4. Bei Erwachsenen schwankt die Zugfestigkeit zwischen 4.3 und 11.5 kg/qmm. Die individuellen Unterschiede sind also recht erheblich.

Da die Zugfestigkeit auf die Querschnittseinheit bezogen wird, die Größe des Sehnenquerschnitts aber sehr stark vom Quellungs-

grad abhängt, könnte die geringe Festigkeit der Säuglingssehnen lediglich eine Folge ihres höheren Wassergehalts sein. Das Quellungswasser nimmt bei Erwachsenen etwa 70 %, bei Säuglingen 80—85 % des Gesamtquerschnitts ein. Wenn man durch Exsiccator-trocknung den Querschnitt des wasserfreien Kollagens bestimmt und darauf die Zugfestigkeit bezieht, so liegen die festgestellten Unterschiede in der kollagenen Substanz selbst.

Ohne Berücksichtigung des Quellungsgrades zeigt das Kollagen folgende elastische Eigenschaften:

1. Bei Erwachsenen finden sich deutliche Unterschiede in der Zugfestigkeit, die in einer Schwankungsbreite von 15,0 bis 39,0 kg/qmm zum Ausdruck kommen. Das Mittel beträgt etwa 30,0 kg/qmm.
2. Die Zugfestigkeit des jugendlichen Kollagens beläuft sich auf annähernd $\frac{2}{3}$ des gealterten (Mittel: 21,0 kg/qmm).
3. Somit wird die kollagene Substanz selbst, unabhängig vom Wassergehalt, mit zunehmendem Lebensalter, etwa bis zum Abschluß der Wachstumsperiode ständig dehnungsfester.
4. Die geringe Festigkeit der Säuglingssehnen im frischen Zustand liegt daher 1. an der schwächeren Konstitution des jugendlichen Kollagens und 2. an dem höheren Wassergehalt.
5. Bei zwei Erwachsenen, die deutliche Zeichen einer Bindegewebsschwäche aufwiesen, und bei zwei Neugeborenen zeigt das Kollagen eine Festigkeit, die nur etwa die Hälfte der jeweiligen Altersnorm beträgt. Damit ist der Begriff der „schwachen Faser“ gerechtfertigt. Die Bindegewebsschwäche beruht demnach nicht allein auf einer unzureichenden Fasermasse, sondern auch auf einer Minderwertigkeit der einzelnen Fibrille. Sie ist die klinisch in Erscheinung tretende Minusvariante der normalen (= häufigsten) Kollagenfestigkeit, während die Plusvariante, das überstarke Kollagen unauffällig bleibt.
6. Da diese Minderwertigkeit auch bereits bei Neugeborenen zu finden ist, dürfte es sich um eine Konstitutionsanomalie handeln.

Bei Erwachsenensehnen kommt es zu einer elastischen Nachwirkung nur bis zur 4. Dehnung, von da an bis zur 30 000. Dehnung ist keine weitere Zunahme der bleibenden Verlängerung festzustellen. Säuglingssehnen zeigen bei jeder Dehnung eine Zunahme der bleibenden Verlängerung. Das gleiche gilt auch für Sehnen der Bindegewebsschwächlinge. Es wird vermutet, daß die Ursache der

altersbedingten Unterschiede in einer besseren micellaren Ordnung des gealterten Kollagens zu suchen ist.

Herrn Professor Benninghoff danke ich vielmals für die Anregung zu diesen Untersuchungen und für sein stetes Interesse an ihrem Fortgang.

Schrifttum

Cronkite, Alfred Eugene: The Tensile Strength of Human Tendons. Anatomical Record Vol. 64 (1936). — Rauber, A.: Elastizität und Festigkeit der Knochen. Leipzig 1876. — Triepel, Hermann: Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902. — Valentin, G. G.: Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. 1. Braunschweig 1847. — Wertheim, M. G.: Mémoire sur l'élasticité et la cohésion des principaux tissus du corps humain. Annales de Chimie et de Physique, 3me série, vol. 21, pp. 385—414 (1847). — Wöhlisch, Edgar, René du Mesnil de Rochemont und Hilde Gerschler: Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften tierischer Gewebe I, II. Z. Biol. Bd. 85, 375 (1927).

Konstitutions- und Altersunterschiede in der Festigkeit kollagener Fibrillen

Zusammenfassung

Die Zugfestigkeit von Erwachsenensehnen schwankt zwischen 4,0 und 11,0 kg/qmm, Durchschnitt 9,0 kg/qmm. Niedrige Werte sind Ausdruck einer allgemeinen Bindegewebsschwäche. Säuglingssehnen sind weniger zugfest 1. wegen höheren Wassergehalts, 2. vermutlich wegen geringerer micellarer Orientierung des Kollagens.

Конституциональная и возрастная разница в прочности на разрыв коллагенных волоконец

Прочность на разрыв сухожилий взрослых колеблется между 4 и 11 кг. на кв. мм., в среднем 9 кг./мм². Более низкие показатели считаются выражением общей недостаточности соединительной ткани. Сухожилия грудных детей менее прочны, 1) из-за более высокого содержания воды, а 2) вероятно, на основании иного мицеллярного распределения коллагена.

Differences of constitution and age in the solidity of collagenous fibrils**Summary**

Tensile strength of adult tendons varies from 4.0 to 11.0 kg/mm², average 9.0 kg/mm². Low values indicate a general weakness of the connective tissue. Newborn tendons have less tensile strength due to (a) higher water content. (b) assumedly for a less micellar structure of collagenous substance.

Différences de la solidité des fibrilles collagènes selon âge et constitution**Résumé**

La résistance à la traction des tendons des adultes varie de 4.0 à 11.0 kg/mm² (9.0 kg/mm² en moyenne). Les valeurs faibles sont l'expression d'une faiblesse générale du tissu conjonctif. Les tendons des nourrissons sont moins résistants à la traction 1^o par suite d'une teneur en eau plus élevée. 2^o probablement par suite d'une structure micellaire plus faible du collagène.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn.
(Direktor: Professor Dr. A. Benninghoff)*

Die Festigkeit menschlicher Sehnen nach Quellung und Trocknung in Abhängigkeit vom Lebensalter

Von

Heinz Rollhäuser

Mit 2 Textabbildungen

Dehnungsversuche an menschlichen Sehnen aller Altersklassen zeigten eine Abhängigkeit des Dehnungswiderstandes und der Zugfestigkeit vom Lebensalter und vom Wassergehalt des Untersuchungsmaterials. Im allgemeinen ist der Alterungsprozeß mit einer Abnahme der kolloidalen Quellung verknüpft. Daher kommt es, daß die Sehnen jugendlicher Individuen pro Querschnittseinheit viel weniger zugfestes Kollagen enthalten als die Sehnen vom Erwachsenen. Sie scheinen deswegen bei Zerreißung auch viel schwächer. Im Durchschnitt findet sich für Erwachsene eine dreimal höhere Festigkeit als für Säuglinge (bei normalem Flüssigkeitsgehalt). Es läßt sich jedoch zeigen, daß der Quellungsgrad allein nicht ausschlaggebend ist. Wenn man nämlich die Festigkeit nur auf den Querschnittsanteil der kollagenen Substanz allein bezieht und somit den Einfluß des Wassergehaltes eliminiert, dann stellt sich heraus, daß das Säuglingskollagen dem Erwachsener immer noch um 30 % nachsteht. Es müssen also Unterschiede im Kollagen selbst bestehen. Welcher Art sind diese Unterschiede? Zeigen sie sich auch noch in anderer Beziehung? Kann man sie etwa auf eine gemeinsame Ursache zurückführen? In der vorliegenden Arbeit versuchten wir zunächst festzustellen, wie sich Trocknung oder Quellung auf die Zugfestigkeit jungen und alten Kollagens auswirken.

Es ist bekannt, daß Trocknung die Zugfestigkeit erhöht. Über den Einfluß der Säurequellung auf die Festigkeit liegen quantitative Angaben anscheinend nicht vor. Auch sind Altersunterschiede dabei nicht berücksichtigt. In den bisherigen Untersuchungen über Quellung des Kollagens stehen die Formveränderungen im Vordergrund (Kaye und Jordan-Lloyd 1924, Mariott 1932, Lloyd und Mariott und Pleass 1933, Künzzel und Prakke 1933). Aus den Ergebnissen wurde auf die Feinstruktur geschlossen. Wir glauben aber, daß neben den Formveränderungen bei Quellung auch die Beeinflussung der mechanischen Eigenschaften weitere Aufschlüsse in dieser Richtung gibt.

Methodik

Die Sehnen stammten vornehmlich von Erwachsenen und Neugeborenen. Der Querschnitt wurde in frischem Zustand bei normalem Wassergehalt volumetrisch bestimmt. Dann ließen wir die Sehnen 24 Stunden lang in 1 prozentiger Essigsäure quellen und untersuchten die Formveränderungen. Sehnen, die zu Zerreißproben in den Dehnungsapparat eingespannt werden sollten, wurden vor der Quellung an beiden Enden mit Zwirn umwickelt, da sonst die Klemmen des Apparates das stark gequollene, aufgelockerte Material zerquetschen würden. Nach dem Zerreißen kamen die Sehnenfragmente für die Dauer von 48 Stunden in einen mit Calciumchlorid beschickten Exsiccatoren, um den Querschnitt des trockenen Kollagens zu bestimmen. Wegen unterschiedlichen Wassergehaltes der einzelnen Sehnen ist es erforderlich, die Zugfestigkeit für 1 Quadratmillimeter Trockensubstanz zu berechnen. Ebenso wurde die prozentuale Volumenzunahme durch Säurequellung auf das Trockenvolumen bezogen.

Um Änderungen in der Zugfestigkeit infolge Quellung oder Trocknung festzustellen, bestimmten wir für jede Sehne Zugfestigkeit und Dehnungswiderstand im frischen Zustand. Alle Abweichungen beziehen sich also auf die elastischen Eigenschaften der betreffenden Sehne im nativen Zustand.

Der Dehnungswiderstand oder Elastizitätsmodul ist der Quotient aus der Spannung pro Querschnittseinheit und der dadurch verursachten Verlängerung der Sehnen, genauer: Differentialquotient aus Spannungsänderung und Längenänderung. Im folgenden Diagramm ist der Dehnungswiderstand um so höher, je steiler die Kurve ansteigt.

Befunde

a) Quellung in Ringerlösung.

Wie bereits Künzzel und Prakke 1933 fanden, verlängert sich eine lufttrockene Sehne um 4 %, wenn sie in Wasser quillt. Säuglings- und Erwachsenensehnen unterscheiden sich darin kaum.

Anders bei der Dickenzunahme: der Querschnitt von Säuglingssehnen vergrößert sich nach Wasseraufnahme durchschnittlich um 250 %, der von Erwachsenensehnen nur um 150 %. Das junge Kollagen ist also in der Querrichtung viel quellungsbereiter als das gealterte.

b) Quellung in Essigsäure.

Nach 24-stündiger Quellung waren die Sehnen glasig durchsichtig und ließen nur schwach eine Faserstruktur erkennen.

Bei den Sehnen von Erwachsenen finden wir in Bestätigung der Ergebnisse von Küntzel und Prakke (Rattenschwanzsehne) eine Vergrößerung des Volumens um durchschnittlich 5000 % des Trockenvolumens. Die dabei auftretende Verkürzung beträgt im Mittel 35 %. Bei Kindersehnen ist die Volumenzunahme etwas stärker, die Verkürzung aber wie bei Erwachsenen 35 %. Die Kindersehnen verdicken sich also etwas mehr. Das Ausmaß der Volumenvergrößerung schwankt bei den verschiedenen Individuen einer Altersgruppe nicht unbeträchtlich. Wir glauben daraus keine Schlüsse auf die Eigenart des jeweiligen Kollagens ziehen zu dürfen, denn diese Abweichungen können auf der unterschiedlichen Ausbildung des Hüllgewebes der Faserbündel beruhen, wodurch der Quellung Grenzen gesetzt sind. Ein fermentativer Abbau der Faserhüllen hilft auch nicht weiter, da dann die Fibrillen bei der Quellung jeden Zusammenhalt verlieren.

Die Reißproben bei maximaler Quellung ergeben folgendes (s. Abb. 1):

1. Sämtliche Säuglings- und Kindersehnen verlieren an Zugfestigkeit. Sie beträgt nur noch 30—50 % der Festigkeit im nativen Zustand. Die prozentuale Dehnungsverlängerung ist infolge der vorausgegangenen Verkürzung naturgemäß sehr groß. Der Elastizitätsmodul erreicht auch gegen Ende der Dehnung niemals die Höhe wie bei der ungequollenen Sehne. Man kann sagen, daß die Kindersehnen einfach auseinandergleiten, ohne der Dehnung merklichen Widerstand zu leisten. Es wird dabei nicht einmal alles Quellungswasser ausgepreßt. Wie die Wägung nach dem Versuch zeigt, werden 30—40 % des eingelagerten Wassers nicht wieder abgegeben. Die Quellung hat also die Struktur derartig gelockert, daß die Fasern reißen, bevor noch die Zugkraft die zum Wasserauströben notwendige Höhe erreicht hat. Einzelne Sehnen reißen sogar so leicht, daß es überhaupt nicht zur maximalen Verlängerung kommt.

2. Bei Jugendlichen ist die Zugfestigkeit der Sehnen ebenfalls vermindert, etwa auf 50—70 % der Norm. Auch in dieser Altersklasse ist der elastische Widerstand einer gequollenen Sehne nie so hoch wie der einer nativen vom gleichen Individuum. Darin zeigt sich eine Lockerung des Molekularverbandes.

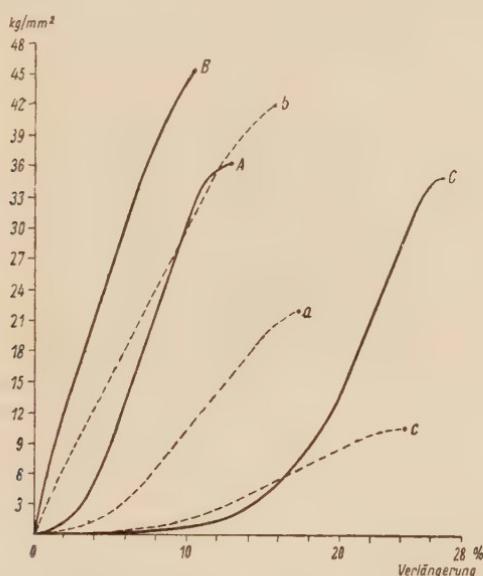


Abb. 1. Dehnungskurven von Sehnen des Flex. hall. longus. Die Spannung bezieht sich auf 1 mm² Trockensubstanz. (48 Stunden im Exsiccator).

Erwachsenensehne (64 jähriger Mann) ausgezogene Linien, Neugeborenensehne unterbrochene Linien. A, a: Frischzustand, B, b: nach Lufttrocknung, C, c: nach Essigsäurequellung.

3. Bei alten Personen müssen wir nun feststellen, daß derartig stark gequollene, gallertartige Sehnen, die fast unter den Fingern zerfließen, nur wenig von ihrer normalen Zugfestigkeit einbüßen, in manchen Fällen sind sie genau so zugfest wie native. Unter erheblicher Wasserabpressung verfestigen sich solche Sehnen zusehends, die Faserstruktur tritt wieder klar hervor, und gegen Schluß der Dehnung erlangt der Elastizitätsmodul den für das betreffende Individuum normalen Wert. Dieses Ergebnis war zunächst überraschend; wir haben aber die Versuche an den Sehnen ein und derselben Person mehrfach wiederholt und sind immer zu den gleichen Ergebnissen gekommen. Der Dehnungsverlauf bei einer gequollenen Sehne im Vergleich zu einer nativen, beide von einem 64-jährigen Mann, ist aus Abb. 1 ersichtlich.

Nach dem Riß der Sehnen zeigt sich ferner, daß die gesamte Quellungsflüssigkeit bis auf einen geringen Rest (ca. 0,5 % des aufgenommenen Wassers) ausgetreten ist. Man darf wohl behaupten, daß die Quellung in Essigsäure kaum die mechanischen Eigenschaften des Kollagens verändert hat. Diese Befunde konnten wir an gealtertem Kollagen regelmäßig erheben, niemals beobachteten wir solche Resistenz gegen Quellung bei jugendlichen Kollagen. Die Altersunterschiede sind ganz eindeutig.

3. Festigkeit lufttrockener Sehnen.

Wie bereits Rauber (zit. nach Triepel 1902) feststellte, nimmt die Festigkeit wasserhaltiger Gewebe bei Trocknung zu. Das finden wir auch bei den Sehnen bestätigt. Die Dehnungskurven getrockneter Sehnen haben einen andern Charakter als die von frischen. Der übliche, gegen die Abszisse konvexe Anfangsbogen streckt sich mit zunehmenden Wasserverlust mehr und mehr zu einer Geraden und geht nach vollständiger Lufttrocknung der Sehne wieder in einen Bogen über, der nun die Konkavität der Abszisse zuwendet. Der gerade Abschnitt der Kurve weist in den Diagrammen Erwachsener bei jedem Trocknungsgrad stets die gleiche Steigung auf, die auch mit derjenigen frischer Sehnen übereinstimmt. So mit leisten Erwachsenensehen vom getrockneten bis zum maximal gequollenen Zustand gegen Ende der Dehnung gleichen Widerstand. Der Dehnungswiderstand der Säuglingssehnen ist jedoch nach Trocknung größer (s. Abb. 1). Wir finden also bei jugendlichem Kollagen ein stetes Absinken des Dehnungswiderstandes mit ansteigendem Quellungsgrad.

Die Zugfestigkeit nimmt bei Erwachsenen um 20—60 %, bei Säuglingen um 100—120 % der Normalwerte zu. Überblicken wir die ermittelten Kollageneigenschaften im normal wasserhaltigen, säuregequollenen und getrockneten Zustand, so müssen wir sagen, daß gealtertes Kollagen in Bezug auf Festigkeit und Dehnungswiderstand vom Quellungsgrad ziemlich unabhängig ist, daß dagegen jugendliches Kollagen sehr stark den Einflüssen der Quellung unterworfen ist. Altes Kollagen ist starr, junges plastisch.

Diskussion der Befunde

Wir können wohl kaum diese Ergebnisse deuten, ohne die bisher gewonnenen Anschauungen über den Feinbau des Kollagens zu Rate zu ziehen.

Durch polarisationsoptische und Röntgenuntersuchungen ist mehrfach festgestellt, daß Kollagen eine micellare Struktur besitzt. Die langen Eiweißmoleküle, die vornehmlich in Längsrichtung die Faser durchziehen, sind in bestimmten Bereichen parallel geordnet und bilden somit die Micelle. Sie treten wieder aus dem Verband des Micells aus und beteiligen sich am Aufbau anderer Micelle, wie aus Abb. 2 ersichtlich ist. So entsteht ein räumliches Maschenwerk, dessen Knoten die Micelle darstellen. In den Maschen ist die Intermicellarsubstanz eingelagert, deren Eiweißmoleküle nur gering orientiert sind. Die micellare und die intermicellare Phase durchdringen sich also gegenseitig.

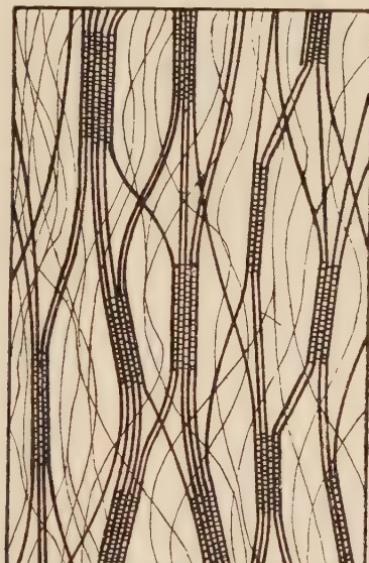


Abb. 2. Schema des Feinbaus einer kollagenen Fibrille (in Anlehnung an Frey-Wyssling 1938).

Im Röntgendiagramm findet man bei Wasserquellung eine intramicellare Wassereinlagerung, das Wasser tritt zwischen die einzelnen Hauptvalenzketten, deren seitlicher Abstand sich dadurch vergrößert (Nähring 1931, Küntzel und Prakke 1933, R. S. Bear 1944). Sind die Sehnen stark in verdünnten Säuren gequollen, dann verschwinden die Interferenzen, das Kristallgitter ist in viel höherem Maße aufgeweitet als bei Wasserquellung. Das ist aber nur möglich, wenn die Brückenbindungen zwischen den Hauptvalenzketten abgebaut werden. Diese müssen nach Küntzel und Prakke Nebervalenzkräfte sein, weil sonst eine Vergrößerung des Gitterabstandes bei der Wasserquellung nicht möglich

sein könnte. Würden nun die Micelle in Richtung der Faserachse durch Nebenvalenzen zusammengehalten, dann käme es bei Säurequellung auch zum Abbau dieser Bindungen. Die Folge wäre eine erhebliche Herabsetzung der Zugfestigkeit. Da dies zumindest bei altem Kollagen nicht der Fall ist, müssen wir schließen, daß die Verbindung der Micelle in Längsrichtung durch Hauptvalenzen erfolgt, die gegen Säurewirkung resistenter sind. Das wäre eine Stütze für die Annahme, daß die Proteinketten von Micell zu Micell durchlaufen (Frey-Wyssling 1938, Küntzel 1941).

Für den seitlichen Abstand zweier Hauptvalenzketten im getrockneten Kollagen finden verschiedene Autoren übereinstimmend 11,5 Å (K. H. Meyer 1929; Herrmann, Gengroß und Abitz 1930; Küntzel und Prakke 1933). Bear (1944) gibt für tierische Sehnen (Känguruh, Rind, Ratte) Werte an, die zwischen 11,1 und 11,5 Å schwanken. Beim nassen Kollagen erweitert sich der seitliche Kettenabstand durch intramicellare Wassereinlagerung auf 15,5 Å (Küntzel und Prakke; Bear). Demnach würde sich auch das ganze Micell um etwa 35% verdicken. Angenommen, in einer Sehnenfibrille wäre Micell dicht neben Micell gelagert ohne Zwischenschaltung einer Intermicellarsubstanz, so müßten sich auch die gesamten Fibrillen und damit die Sehne um 35% verdicken. Nach unsren Befunden verdickt sich aber eine lufttrockene Sehne von Erwachsenen nach Quellung in Ringerlösung um ca. 65%, Kindersehnen sogar um 100%. Das sind nur grobe Durchschnittswerte, und man müßte auch noch die Quellung des Faserhüllgewebes einrechnen. So kämen wir dann auf eine Mindestverdickung der Erwachsenensehne von 50%, wie sie auch von Küntzel und Prakke angegeben wird. Der Unterschied von Micell- und Gesamtverdickung beruht nach Küntzel und Prakke auf der Quellung der Intermicellarsubstanz, die aber gegenüber der micellaren Quellung von geringerer Bedeutung sei. Der Quellungsvorgang liefe im wesentlichen intermicellar ab. Von der möglichen Größe einer intermicellaren Quellung möge eine kurze Rechnung eine Vorstellung geben.

Im Trockenzustand sei die Breite eines Micells = 1, die der angrenzenden Intermicellarsubstanz ebenfalls = 1. Dann müßte nach Wasser- aufnahme die Breite von Micell und Intermicellarsubstanz = 3 sein, denn wie erwähnt, verdickt sich die aus beiden Komponenten bestehende Fibrille um 50%. Da sich das Micell nur um 35%, also auf 1,35 verbreitert, so bleibt für die Verdickung der Intermicellarsubstanz 1,65 = 65%! Wählt man als Breitenverhältnis von Micell und Intermicellar-

substanz nicht 1:1, sondern ein beliebiges höheres, so braucht die intermicellare Quellung nicht ganz so groß zu sein, niemals aber kann sie niedriger als 50% werden, in diesem Fall wäre das Phasenverhältnis bereits $1:\infty$.

Diese Überlegung soll zeigen, daß die Intermicellarsubstanz in jedem Fall stärker quillt als das Micell selbst. Bei altem Kollagen muß man mindestens mit 50% rechnen. Das dürfte nicht ganz unwahrscheinlich sein, wenn man bedenkt, daß eine locker gefügte, nur gering geordnete Substanz sicher quellungsbereiter ist als die straff orientierten und vielfach neovalentig verknüpften Proteinketten im Verband der Micelle. Wenn schon bei der einfachen Wasserquellung die intermicellare Einlagerung überwiegt, so ist es naheliegend, daß sie erst recht bei der Säurequellung eine ausschlaggebende Rolle spielt. Die Intermicellarsubstanz, die das Raumnetz des Micellargerüsts durchdringt, wird bei ihrer Quellung die Maschen des Netzes auseinanderdrängen und dadurch eine Verkürzung der gesamten Fibrille herbeiführen. Wie das Verschwinden der Röntgeninterferenzen besagt, erfolgt außerdem eine beträchtliche Ausweitung auch des micellaren Gitters, wobei nach Küntzel und Prakke gleichzeitig eine Verkürzung des Micells durch sinusartige Schlägelung der Hauptvalenzketten stattfinden soll. Eine solche Vorstellung könnte auch die fast vollständige Auspressung des Quellungswassers bei der Dehnung der Erwachsenensehnen erklären. Wenn ein stark erweitertes Raumnetz gestreckt wird, kann die auftretende hohe Querkompression den intermicellaren Schwamm weitgehend ausquetschen.

Wie kommt es, daß sich die Fasern bei Trocknung verkürzen? Man sollte im Gegenteil eine Verlängerung infolge Querkontraktion erwarten. Wir können das aber folgendermaßen erklären: Die Intermicellarsubstanz schrumpft bei Trocknung, und zwar wegen ihrer geringen Orientierung nahezu isodiametrisch. So wäre dann mit der Verschmälerung auch eine Verkürzung der Fasern verbunden. Die Ketten, die die Längsverbindung der Micelle herstellen, würden dabei gestaucht. Bei Wasseraufnahme quillt dann die Intermicellarsubstanz hauptsächlich in die Breite, drängt aber auch die Micelle in Längsrichtung auseinander. Wie Küntzel und Prakke vermuten, wäre somit die Faserverlängerung auf die intermicellare Quellung zurückzuführen.

Säuglingssehnen quellen in Wasser viel stärker als Erwachsenensehnen, ihre Verdickung beträgt mindestens 100%. Unter

der Annahme, daß das Massenverhältnis von Micellargerüst und Intermicellarsubstanz bei Kindern und Erwachsenen gleich ist, müßten sich die Intermicellarräume bei jugendlichem Kollagen um 100 % stärker verbreitern, als es bei altem Kollagen notwendig ist. Das dürfte nicht wahrscheinlich sein, da auch der intermicellaren Quellung durch das Micellargerüst Grenzen gesetzt sind. Wenn man aber annimmt, daß im jungen Kollagen die stärker quellbare intermicellare Phase die begrenzt quellbare micellare Phase an Masse viel mehr überwiegt als im alten Kollagen, dann ließe sich der höhere Quellungsgrad erklären. Das kindliche Kollagen hätte also eine geringere Orientierung. Das steht auch im Einklang mit den Ergebnissen der Reißversuche. Die Zugfestigkeit, bezogen auf die Trockensubstanz, ist bei jungem Kollagen niedriger als bei altem (Rollhäuser 1949). Da für die Festigkeit sicher zur Hauptsache das Micellargerüst maßgebend ist, kann die geringere Zugfestigkeit des jungen Kollagen darauf beruhen, daß der micellar geordnete Anteil zugunsten des intermicellaren zurücktritt.

Wir nehmen ferner an, daß sich die Zugfestigkeit nicht allein auf das Micellargerüst gründet, sondern daß auch der Intermicellarsubstanz eine Bedeutung zukommt. Das mögen die Befunde bei Quellung und Trocknung zeigen. Es ist schwierig zu erklären, warum altes Kollagen soviel weniger in der Festigkeit zu beeinflussen ist als junges. Möglicherweise greift Essigsäure die Hauptketten im jungen Kollagen schneller an. Wiederum nimmt nach Trocknung die Festigkeit des jungen Kollagen in höherem Maße zu als die des alten. Die verfestigende Wirkung der Trocknung könnte auf einem gegenseitigen Verbacken der Sehnenfibrillen beruhen. Das konnten wir aber dadurch ausschließen, daß die Sehnen unter rhythmischer Dehnung getrocknet wurden. Sie verlieren dadurch nur etwas an ihrer ursprünglichen Dehnbarkeit, und die Fibrillen kleben nicht zusammen. Auch diese Behandlung verringerte die Zugfestigkeit im trockenen Zustand nicht.

Man könnte das unterschiedliche Verhalten von jungem und altem Kollagen aber deuten, wenn man die Hypothese aufstellt, daß die Festigkeit nicht nur auf den Hauptvalenzbindungen im Micellargerüst, sondern auch auf der Anzahl der „Haftpunkte“ (Frey-Wyssling) im Bereich der Intermicellarsubstanz beruht. Bei Trocknung käme es zur Vermehrung von Brückenbindungen, während Quellung die normalerweise vorhandenen löst.

Im stark micellar geordneten alten Kollagen nehmen die Hauptvalenzketten zum größten Teil die Zugspannung auf, und da diese durch Säurewirkung anscheinend nicht abgebaut werden, ist auch die Zugfestigkeit in diesem Fall nicht wesentlich herabgesetzt. Trocknung führt wegen relativ geringer Intermicellarsubstanz auch nur zu mäßiger Vermehrung der Haftpunkte, daher nur wenig Anstieg der Zugfestigkeit. Im jungen Kollagen tritt auch die überwiegende Intermicellarsubstanz als Spannungsträger in Erscheinung. Sie verfestigt sich durch Trocknung und verliert ihren Zusammenhalt bei Säurequellung. In Anbetracht ihres größeren Anteils im jungen Kollagen resultieren daraus die erheblichen Unterschiede in der Zugfestigkeit. Man könnte die Eigenschaften von jungem und altem Kollagen mit denen von Hautstreifen und Sehne vergleichen. Altes Kollagen verhält sich wie durchlaufende Faserbündel (Sehne), junges wie ein Faserfilz (Haut), der sich ebenfalls durch Trocknung stark verfestigt und durch Quellung lockert.

Zusammenfassung

1. Die Zugfestigkeit menschlicher Sehnen nimmt nach Trocknung an der Luft zu: 100—120 % gegenüber dem Frischzustand bei jugendlichen Sehnen, 20—60 % bei erwachsenen.
2. Quellung in Essigsäure setzt die Zugfestigkeit herab: 50—70 % gegenüber dem Frischzustand bei jugendlichen Sehnen, 0—20 % bei erwachsenen.
3. Die Ursache für die größere Beeinflußbarkeit der jugendlichen Sehnen wird in ihrem relativ großen Gehalt an ungeordneter Intermicellarsubstanz vermutet. Mit fortschreitendem Alter nimmt diese zugunsten geordneter Micellarsubstanz ab, worauf die geringe Beeinflußbarkeit erwachsener Sehnen zurückgeführt wird.

Schrifttum

- Bear, R. S.: J. Amer. chem. Soc. **66**, 1297 (1944). — Frey-Wyßling, A.: Submikroskopische Morphologie des Protoplasmas und seiner Derivate. Gebr. Bornträger, Berlin (1938). — Herrmann, K., Gerngross, O. und Abitz, W.: Biochem. Z. **228**, 409 (1933). — Jordan-Lloyd, D., Mariott, R. H. und Pleass, W. B.: Trans. Faraday Soc. **29**, 554 (1933). — Kaye und Jordan-Lloyd: Proc. roy. Soc., Lond.,

B. **96**, 293 (1924). — Küntzel, A. und Prakke, F.: Biochem. Z. **267**, 243 (1933). — Mariott, R. H.: Biochem. J. **26**, 46 (1932). — Meyer, K. H.: Biochem. Z. **214**, 265 (1929). — Nähring, E.: Z. mikrosk.-anat. Forschg. **23**, 439 (1931). — Rollhäuser, H.: diese Z. 1949. — Triepel, H.: Physikalische Anatomie, Wiesbaden (1902).

Die Festigkeit menschlicher Sehnen nach Quellung und Trocknung in Abhängigkeit vom Lebensalter

Zusammenfassung

Die Zugfestigkeit des jugendlichen Kollagen wird gegenüber Erwachsenenkollagen durch Trocknung stärker erhöht und durch Essigsäurequellung stärker erniedrigt. Die Ursache für die größere Beeinflussung des jugendlichen Kollagen wird in seinem relativ hohen Gehalt an untergeordneter Intermicellarsubstanz vermutet. Mit fortschreitendem Alter nimmt diese zu Gunsten geordneter Micellarsubstanz ab.

Прочность человеческих сухожилий после набухания и высыхания в зависимости от возраста

Путем высыхания прочность на разрыв коллагена юных лиц в сравнении с коллагеном взрослых сильнее повышается, а путем набухания в уксусной кислоте сильнее понижается. Причиной большей пластичности юного коллагена рассматривается более высокое содержание неполноценного интермицеллярного вещества. С возрастом последнее уменьшается за счет организованного мицеллярного вещества.

The solidity of human tendons after swelling and drying according to age and constitution

Summary

Tensile strength of young collagen increases after drying and decreases after swelling in acetic acid than that of adult collagen. This is assumedly caused by the relatively greater amount of struc-

tered intermicellar substance of young collagen. With increasing age the intermicellar substance decreases in favour of structured micellar substance.

**La solidité des tendons humains après gonflement et séchage
envisagée du point de vue de sa dépendance de l'âge**

Résumé

La résistance à la traction du collagène juvénile, comparée à celle du collagène des adultes, est plus fortement élevée par séchage et plus fortement abaissée par turgescence à l'aide d'acide acétique. On attribue la réaction plus élevée du collagène juvénile à sa teneur relativement élevée en substance intermicellaire secondaire. A l'âge avancé, celle-ci décroît en faveur de substance micellaire réglée.

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn (Direktor: Prof.
Dr. med. A. Benninghoff) und der Orthopädischen Klinik Wiesbaden,
Alfred-Erich-Heim (Chefarzt: Landeskrüppelarzt Dr. med. C. Volk)

Über den Aufbau des Sehnengewebes

Von

Hanns Lerch

Mit 9 Textabbildungen

Der rätselhafte Aufbau des Sehnengewebes war bereits oft der Anlaß zu eingehenden Untersuchungen. Die Einzelergebnisse gehen aber häufig so weit auseinander, daß eine Gesamtklärung des Problems ohne Einschränkungen nicht möglich erscheint. Benninghoff hat gezeigt, daß das Bauprinzip der Faserstoffe, die zu auseinandergezogenen Netzen angeordneten Spiralen, grundsätzlich auch für das Kollagengewebe Gültigkeit hat. Nauck hat gefunden, daß Streifenbildungen bei Auflichtuntersuchungen von Sehnen mit den schon lange bekannten Sehnenwellen der Schnittpräparate identisch sind. Weiter hat Heringa festgestellt, daß aus torquierten Kollagenfibrillen sich kleine Sehnenbündel bilden, die spiraling miteinander verflochten sind und sich bandförmig aneinanderlagern. Streifung, Wellung und Spiralaufbau müssen aber auf einen Generalnennner gebracht werden, wenn man ein klares Bild von der Feinstruktur der Sehne haben will. Aus diesem Grunde wurde die nachfolgende Arbeit unternommen.

Material und Methode

Als Material für die Untersuchungen wurden frische, nicht fixierte menschliche Sehnen (Amputationspräparate) verwendet und außerdem formolfixierte von Präpariersaalleichen. Die untersuchten Ligg. patellae wurden in drei Teile eingeteilt, von denen eine Abteilung (Mitte) unterhalb der Apex patellae entnommen wurde, während der Abschnitt „Lateral I“ lateral des Mittelstückes liegt und der Abschnitt „Late-

ral II“ den lateralen Ligament-Rand bezeichnet. Außerdem wurden Achilles-Sehnen vom Rind in fixiertem und nicht fixiertem Zustand untersucht.

An den Totalpräparaten wurden Messungen, Dehnungs- und Kochversuche durchgeführt. An Schnittpräparaten (frische Sehnen als Gefrierschnitte, fixierte Sehnen nach Durchleiten durch Kreosot und Benzylbenzoat als Paraffineinbettungen), die 15—20 μ dick waren, wurden histologische Untersuchungen in gefärbtem (Hämotoxylin, Eosin, Orcein) wie ungefärbtem Zustand angestellt. Dabei wurden die Schnitte in 2 senkrecht aufeinanderstehenden Schnittebenen hergestellt, von denen die eine der Sagittalebene des Körpers, die zweite der Frontalebene entsprach. Um die Sehnenwellen zu messen, wurden die Präparate mit dem Abbé'schen Zeichenspiegel gezeichnet und dann mit Präzisionsmaßstäben ausgemessen. Dabei wurde als Amplitude (a) die größte Ausschwingung von der Ruhelage verstanden (Abb. 1), als Wellenlänge die Entfernung A—B der Abbildung. Für jede Sehne wurde in jeder der beiden oben beschriebenen Schnittebenen durchschnittlich je 500 Messungen für Amplitude und Wellenlänge gemacht und daraus der Mittelwert berechnet.

Um meine Ergebnisse mit denen Naucks verglichen zu können, wurden in Voruntersuchungen Achillessehnen vom Meerschweinchen untersucht, wobei für die frontale Amplitude ein Wert von 5,842 μ , für die sagittale ein Wert von 5,353 μ gefunden wurde, während Nauck für das gleiche Objekt 6,0 μ angibt. Beide Arbeitsmethoden sind also miteinander vergleichbar.



Abb. 1. Erläuterungen im Text

Befunde

Entfernt man bei Totalpräparaten von Sehnen das Peritenonium externum, so lassen sich bei schräg auffallendem Licht schon mit bloßem Auge feine schwarze und weiße Linien erkennen, wie sie Nauck beschrieben hat. Diese Streifen verlaufen gradlinig quer zur Faserrichtung über die ganze Sehne, verschwinden bei Dehnungen und kehren bei Nachlassen des Dehnungszuges wieder. Legt man nun einen Längsschnitt durch die Sehne, so ist die Querstreifung auch auf der Schnittfläche zu erkennen und lässt sich ebenfalls auch dann bemerken, wenn man einen zweiten Längsschnitt macht, der senkrecht auf dem ersten steht. Diese Erscheinungen sind nicht an die Gesamtheit des Schnittpräparates gebunden: man kann sie auch an kleinen, aus ihrem Verband gelösten Bündeln beobachten. Die Streifung ist auch nicht durch die Formolfixierung des Materials bedingt, da man sie an unfixierten

Sehnen ebenfalls sieht. Sie ist weiter kein postmortales Phänomen, weil sie auch am lebenden Menschen bei Operationen zu beobachten ist. Letztlich ist sie auch keine Folge einer Tonusminderung der Muskulatur, da man sie sowohl bei Operationen in Äthernarkose (Tonusverlust) als auch bei Lokalanästhesie (Tonus nicht aufgehoben) sehen kann. Beim Lebenden verschwindet sie bei aktivem oder passivem Zug an der Sehne und tritt erst nach Aufhören des Zuges wieder ein, verhält sich also genau so wie an der Leiche.

Bei Zählungen der Schwarz-Weiß-Streifen unter der Lupe fand sich sowohl in der Frontal- als auch in der Sagittalschnittebene der Sehne ein Durchschnittswert von 13 Doppelstreifen pro Millimeter Sehne (Tabelle I), doch scheint die Streifung bei foetalen Sehnen weit höher zu sein. Unterschiede zwischen formolfixierten und nicht fixierten Sehnen waren nicht mit Sicherheit zu bemerken.

Tabelle I

Material	Anzahl der Schwarz-Weiß-Streifen pro mm Sehne
Lig. patellae Mitte	13
„ „ Lat. I	12
„ „ Lat. II	12
Lig. Patellae eines 5 Monate alten Foeten	25
Achillessehne	11
M. tibialis ant.	12
M. tibialis post.	13
M. fibularis long.	10
Achillessehne, Rind	13

Stellt man nun aus unfixierten Sehnen mit dem Gefriermikrotom in zwei senkrecht aufeinanderstehenden Schnittebenen Flachschnitte von etwa 20μ Dicke her, die nicht gefärbt werden, so kann man diese Schwarz-Weiß-Streifung wiederum beobachten, und zwar in beiden Schnittebenen. Bei stärkerer Vergrößerung und seitlich einfallendem Licht zeigt sich, daß in jedem Sehnenprimärbündel feine glänzende, dreieckige Strukturen vorhanden sind, die quer zur Faserrichtung liegen und die sich im Verlauf des ganzen Schnittes zu glänzenden Reihen anordnen. Diese glänzenden Reihen sind mit den weißen Querstreifen identisch, die gegenüber den schwarzen Querstreifen den Eindruck

einer Höhe erwecken, ähnlich wie sonnenbeleuchtete Hügelketten und benachbarte schattendunkle Täler. Man kann also diese Streifung als durch Lichteffekte entstanden betrachten. Es ist bei den ungefärbten Präparaten nicht anzunehmen, daß die geschilderten Dreiecksgebilde korpuskulärer Natur sind wie Hüllfasern (Künzel) oder Silberfibrillen (Nack), deren spiralige Umwicklungen der Primärbündel ähnliche Bilder hervorrufen, wenn sie färberisch dargestellt sind.

Läßt man nun die seitliche Lichtquelle bestehen und gleichzeitig noch bei kleinster Blende immer mehr Licht durch die Präparate fallen, so erlebt man, daß die schwarzweißen Streifen langsam erlöschen und durch die bekannten Sehnenwellen ersetzt werden.



Abb. 2. Knetgummimodell der sog. Sehnenwellung. Beachte die auf den Wellenbergen liegenden hellen, streifenförmigen Lichteffekte. Aufnahme bei seitlicher Beleuchtung

Da in den benachbarten Kollagenbündelchen immer Wellenberg neben Wellenberg liegt und Wellental neben Wellental, haben die Streifen ihren charakteristischen geradlinigen, queren Verlauf, eine Tatsache, die E. Fischer auch schon für die äußere Duralängsschicht des Sehnerven annahm. Bei geeignetem Verhältnis von seitlich einfallendem zu durchfallendem Licht erhält man sehr plastische Bilder, in denen in einer optisch höheren Schicht die Wellenberge seitlich verschoben liegen, während in einer optisch tieferen Schicht, die Wellentäler liegen, aber nach der entgegengesetzten Richtung verschoben erscheinen. Man hat also den Eindruck, als ob die Sehnenwellung nicht eine zweidimensionale, sondern eine dreidimensionale Strukturform ist, also weniger ein gewelltes Band als eine Schraubenform darstellt. Diesen Eindruck, den das Knetgummimodell der Abb. 2 wiedergibt, hat man in beiden senkrecht aufeinanderstehenden Schnittebenen.

In diesem Zusammenhang müssen auch noch die elektronenmikroskopischen Befunde von Wolpers erwähnt werden, der in den Kollagenfibrillen helle (H-Teile) und dunkle (D-Teile) Quergliederungen gefunden hat, die bei jungen Individuen besonders fein sind und bei Schädigungen der Kollagengewebe völlig fehlen.

Er wird noch verstärkt, wenn man durch Zerzupfen der Schnitte Primärbündel isolieren kann, die dann als schraubenförmige Ge- bilde zu beobachten sind (Abb. 3), oder wenn man an Querschnitten

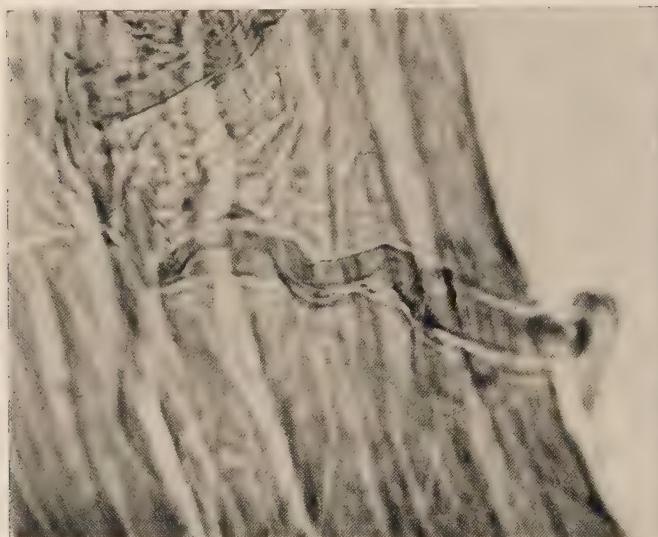


Abb. 3. Isoliertes Sehnenprimärbündel aus der Sehne des menschlichen M. semimembranaceus. Zupfpräparat. Etwa 360 fach

von Sehnen den Verlauf der einzelnen Bündel in die Tiefe verfolgt. Spielt man mit der Mikrometerschraube, dann laufen die Bündel nicht senkrecht in die Tiefe, sondern machen in den optisch tieferen Ebenen eine bogenförmige Seitwärtsbewegung, als ob man eine Schraube in ihr Gewinde hineindreht. Am schönsten ist das zu beobachten, wenn man nur das Flügelzellennetz ganz leicht mit Hämatoxylin anfärbt.

Bei gefärbten Schnittpräparaten hat man anfänglich den Eindruck der dreidimensionalen Wellenanordnung nicht. Hier erscheinen die Kollagenbündel als gewellte Bänder in das Syncytium der Flügelzellen (Hering a) eingelagert. Mißt man nach der anfänglich beschriebenen Methode in Sagittal- und Frontal-

schnitten die Amplituden und die Wellenlängen, so ergeben sich die Werte der Tabelle II.

Am auffälligsten sind bei den Messungen die verschiedenen großen Werte in den einzelnen Schnittebenen. Die Unterschiede liegen mit Sicherheit außerhalb der Fehlergrenze und sind nach variationsstatistischen Berechnungen signifikant. Man kann diese Unterschiede nur so erklären, daß die „Hauptschwingungsebene“ der Wellen weder mit der Frontal- noch mit der Sagittalschnittebene

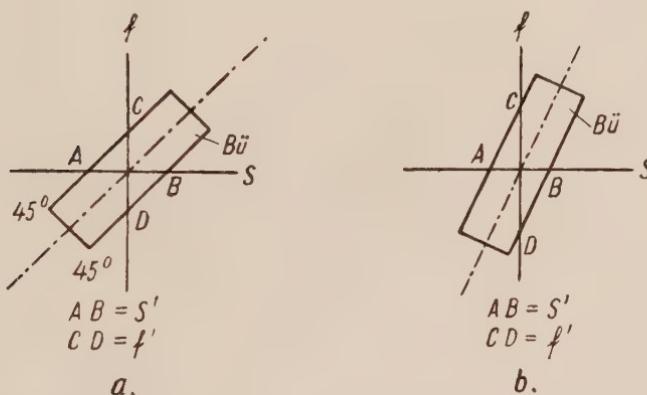


Abb. 4. a) Wellenebene liegt in einem Winkel von 45° zu beiden Schnittebenen (f und s). Die Schnitte des Bündels B sind in beiden Schnittebenen f' und s' gleich groß.
b) Wellenebene bildet mit f einen spitzen Winkel. Der Schnitt f' des Bündels ist wesentlich größer als s'

zusammenfällt, sondern daß sie etwa 45° gegen beide geneigt ist und man so die Bündel schräg anschneidet (Abb. 4). Liegt die „Wellenebene“ nun nicht genau in einem Winkel von 45° zu den beiden Schnittebenen, so werden die Meßwerte immer größer, je spitzer der Winkel zwischen Wellen- und Schnittebene wird.

Die von Heringa beschriebene Regelmäßigkeit des Auftretens von 70μ langen Wellen kann an unserem Material nicht bestätigt werden. Die Wellenlänge schwankt bei den untersuchten Präparaten gelegentlich um $\mp 20 \mu$ und stellt außerdem für jede einzelne Sehne einen Individualwert dar, der dazu noch vom Lebensalter abhängig ist, wie man aus der Tabelle II entnehmen kann.

Die gemessenen Wellenlängen lassen nun einen rechnerischen Beweis dafür zu, daß die Wellen der gefärbten Präparate mit den Streifen der ungefärbten identisch sind: Die Quotienten aus Sehnenlänge (1 mm) und Wellenlänge (Mittelwert aus sagittalen

Tabelle II

Material	Amplituden in μ		Wellenlängen in μ		Anzahl der Wellen pro mm Sehne errechnet
	frontal	sagittal	frontal	sagittal	
Lig. patellae Mitte	4,035	4,074	73,029	78,875	13,17
„ „ Lat. I	4,271	4,211	82,610	82,130	12,14
„ „ Lat. II	4,350	4,124	84,490	81,054	12,08
Lig. patellae eines 5 Monate alten Foeten	3,245	3,225	40,930	41,599	24,26
Achillessehne	4,724	4,680	95,230	94,340	10,55
M. tibialis ant.	4,427	4,351	85,330	85,310	11,72
M. tibialis post	4,345	4,335	84,952	84,103	11,83
M. fibularis long.	4,273	4,195	87,915	86,894	11,44
Achillessehne, Rind	4,764	4,497	76,220	73,990	13,32

und frontalen Messungen) sind gleich den am Totalpräparat gemessenen Doppelstreifen (vgl. Tabelle I und II). Lediglich die Sehnen der Mm. tibialis ant. und fibularis long. machen hier geringfügige Ausnahmen, die wohl auf Meßfehler zurückzuführen sind.

Waren bisher nur die gewellten Sehnenprimärbündel in ihrem Zusammenhang Gegenstand der Betrachtung, so gestatten die zwischen ihnen gelegenen Spalträume einen Einblick in ihrem Aufbau. Hier findet man zwischen zwei benachbarten Primär- oder auch Sekundärbündeln die schon von Mollier beschriebenen Brückenbündel, die je nach Breite des Spaltes ihn mehr oder weniger spitzwinklig überqueren. Im Gegensatz zu Mollier habe ich feststellen können, daß sie nicht immer in einem Spalt gleichsinnig verlaufen, sondern sich häufig überschneiden, wobei dann die Brückenbündel noch Fibrillen untereinander austauschen (Abb. 5). Durch diese Anordnung ist eine Verschiebung der Primär- und Sekundärbündel in der Längsrichtung gegeneinander unmöglich gemacht, wovon man sich bei Sehnenoperationen überzeugen kann. Schneidet man Sehnen in Längsrichtung durch und läßt auch nur eine ganz kleine Brücke stehen, dann muß man erhebliche Kraft aufwenden, um die Teile zum „Gleiten“ zu bringen, was eigentlich nur durch ein Zerreissen gelingt. Weiter findet man in denjenigen Spalten, die mit Sicherheit Kunstprodukte darstellen, sich in zwei verschiedenen optischen Ebenen überkreuzende Fibrillen (Abb. 6), die genau so angeordnet sind, als ob man einen gedrillten Hanfbindfaden seitlich auseinanderzieht. Man



Abb. 5. Brückenzügel aus der Sehne des menschlichen *M.semimembranaceus*.
Hämotoxylin-Eosin. Etwa 200 fach



Abb. 6. Seitlich auseinandergezogene Primärzügel aus der Sehne des menschlichen
M.semimembranaceus. Hämotoxylin-Eosin. Etwa 360 fach

kann daraus schließen, daß ein solcher „Spaltraum“ ein in die Breite gezogenes Primärzügel ist, in dem die einzelnen Fibrillen seilartig torquiert sind.

Im Anschluß an diese Befunde läßt sich mit Hanffasern ein interessanter Modellversuch machen. Zwirnt man mehrere Hanffasern, die praktisch als undehnbar zu betrachten sind, so verliert der entstehende Faden der Faser gegenüber deutlich an Länge und bekommt eine bestimmte Elastizität. Hat man ein gewisses Torsionsmaß erreicht und gibt man dem Faden nach, d. h. läßt man ihn zusammenschnurren, dann zeigt er die Form einer ganz flachen

Schraube, die von der Seite betrachtet wie eine Sehnenwelle aussieht. Es liegt nahe, diesen Hanffaden mit einem Kollagenfibrillenbündel zu vergleichen. Bei der aufgefundenen Struktur der Sehnenprimärbündel erscheint es so, als ob auch bei ihnen die sogenannte Wellung durch die elastische Torsionskraft der gewirnten Fibrillen entsteht. Daß tatsächlich die Fibrillen zu kleinen Seilchen zusammengedreht dem Gewebe zugrunde liegen, kann man aus gefärbten Zupfpräparaten ersehen, wie es die Abb. 7 wiedergibt. Hier kann man am unteren Bildrand mehrere einzelne Fibrillen zu einem gewellten Seilchen zusammenetreten sehen, in



Abb. 7. Zusammentreten mehrerer Fibrillen zu einem kleinen Bündel unter Aufnahme von Fibrillen aus Nachbarbündeln. Zupfpräparate aus der Sehne des menschlichen M. triceps surae. Hämatoxylin-Eosin. Etwa 360 fach

das einzelne Fasern aus Nachbarbündeln hineingezogen werden. Diese Beobachtungen bestätigen die Annahme Hering's über die Torsion der Sehnenfibrillen, und man muß sich also den Aufbau der Sehne folgendermaßen denken: Die anisotrope Substanz der Mizellen und diese selbst sind spiraling angeordnet, die Kollagenfibrillen sind in Bündeln spiraling umeinander torquiert und verursachen so die sogenannte Wellung der Sehnenprimärbündel. Wenn auch immer wieder in der Literatur festgestellt wird (Kölliker, Nauck, Benninghoff, Nagotte), daß die begleitenden elastischen Fasern die Kollagenbündel zu ihren Wellen raffen, so erscheint es nach meinen Befunden, daß diese Deutung nicht in ganzem Umfange aufrecht zu erhalten ist. Die elastischen Fasern verlaufen ja nicht nur in der Längsrichtung der Bündel, sondern ziehen auch quer und schräg dazu, was besonders intensiv im Peritenonium der Sekundärbündel zu bemerken ist (Nauck). So glaube ich, daß man die elastischen Begleitfasern eher als eine Hülle erklären kann, die die Wellenbildung der Kollagenfaserbündel wohl verstärken hilft, während diese Struktur ursprünglich eine

funktionelle Leistung des gezwirnten Sehnengrundgewebes darstellt.

Auf jeden Fall stellt die Wellung den Ausdruck einer Dehnungsmöglichkeit der Sehne dar, sahen wir doch die mit den Wellen identischen Streifen bei Zug verschwinden. Diese Feststellung ist u. a. für das Problem von Wichtigkeit, ob die Wellen tatsächlich Wellen, d. h. zweidimensionale Gebilde, oder aber Schrauben, d. h. dreidimensionale Gestalt haben, wie nach den Untersuchungen an ungefärbten Frischpräparaten zu erwarten ist. Dazu ist erforderlich, die tatsächliche Dehnbarkeit der Sehnen mit der errechenbaren zu vergleichen.

Die experimentell festgestellte Dehnungsfähigkeit wird von Triepel mit dem sehr niedrigen Wert von „mindestens 4 %“ angegeben, von Wöhlich und Mitarbeitern mit 6—12,4 %. Rollhäuser bestimmte kürzlich am Anatomischen Institut Marburg nach sehr sorgfältigen und umfangreichen Untersuchungen die Dehnungsmöglichkeit bei Erwachsenen mit 10—12,5 % und erwähnt, daß amerikanische Publikationen mit rund 15 % rechnen.

Bei der Berechnung der theoretischen Dehnungsfähigkeit gehen wir von der Vorstellung aus, daß die Dehnung einmal von dem Längenzuwachs durch Ausstrecken der Wellen zu geraden Linien abhängig ist. Berechnen wir nun die Wellenbogen aus Wellenlänge und Amplitude (Mittelwerte aus frontalen und sagittalen Messungen) im Sinne einer zweidimensionalen Sinuslinie, so sind andere Ergebnisse zu erwarten, als wenn man die Berechnung für eine dreidimensionale Schraube anstellt. Die Werte hierfür sind in Tabelle III wiedergegeben.

Will man den Wellenbogen als Sinuslinie berechnen (Abb. 8), da die Amplitude h und die Wellenlänge $4s$ bekannt ist, so kann man das nach folgender Formel tun:

$$1) \quad s^2 = h(2r - h)$$

$$\frac{s^2}{h} + h = 2r$$

$$r = \frac{s^2 + h^2}{2h}.$$

$$2) \quad \sin \frac{\alpha}{2} = \frac{s}{r}$$

$$\alpha = 2 \arcsin \frac{s}{r}.$$

$$3) \quad 2b_s = \frac{r\pi\alpha}{90}$$

Morph. Jahrb. 90.

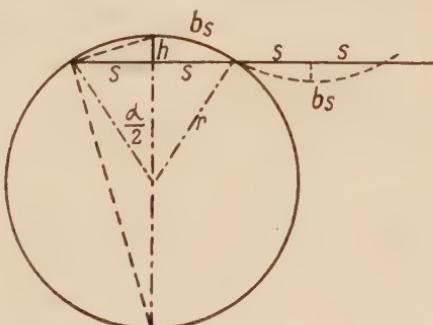


Abb. 8. Erläuterungen im Text

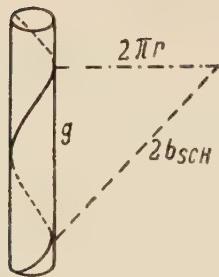


Abb. 9. Erläuterungen im Text

Faßt man dagegen den Wellenbogen als Schraubenprojektion auf (Abb. 9), so ist die Amplitude mit r und die Wellenlänge mit g (Ganghöhe) in die Formel einzusetzen:

$$2 b_{sch} = \sqrt{(2r)^2 + g^2}.$$

Die Differenz zwischen den so berechneten Wellenbögen und der früher gemessenen Wellenlänge entspricht dem Zuwachs bei der Streckung der Wellen zu einer Geraden.

Tabelle III

Material	Wellenbogen = Sinuslinie		Wellenbogen = Schraubenumgang	
	Länge in μ	Errechneter Längenzuwachs in %	Länge in μ	Errechneter Längenzuwachs in %
Achillessehne	97,31	2,67	99,27	4,74
M. tibialis post.	86,75	2,63	88,74	4,98
M. tibialis ant.	87,21	2,22	89,69	5,12
M. fibularis long.	89,23	2,08	91,29	4,44
Achillessehne vom Rind	78,20	4,02	80,46	7,12

Es zeigt sich hierbei, daß die Werte für die „Sinuswellen“ sehr viel niedriger sind als die Zahlen für „Schraubenwellen“, die sich mit den tatsächlichen Befunden decken; man kann also nach diesen Berechnungen mit Hinblick auf die anfänglich beschriebenen histologischen Befunde annehmen, daß die sog. Sehnenwellen keine Wellen im Sinne einer Sinuslinie sind, sondern räumliche Gebilde darstellen, die einer Schraube ähnlich sind. Da der strukturell bedingte Streckungszuwachs aber nicht identisch ist mit der experimentell von Rollhäuser ermittelten Dehnbarkeit sondern viel geringere Werte besitzt, muß man annehmen, daß der Unterschied zwischen Streckungszuwachs und effektiver Dehnbarkeit durch die Elastizität der kollagenen Substanz an sich überbrückt wird, was Wolpers elektronenmikroskopisch nachgewiesen hat. Er bestimmte die Länge einer „Fibrillenperiode“, worunter ein dunkler D-Teil und ein heller H-Teil zu verstehen ist, wie anfangs erwähnt wurde, und fand Werte von 45—110 m μ . Er führt mehrere amerikanische Autoren an, die ebenfalls elektronenoptisch Werte von 522—902 Å¹ gefunden haben und röntgenographische Struktur-

¹ 10 Å = 1 m μ .

periodizitäten in der Längsachse der Kollagenfasern von 330—640 Å. Küntzel gibt die Größe einer Molekülkette, die den eben erwähnten Perioden entspricht, mit 838 Å an. Nach der Schwankungsbreite dieser Meßwerte und nach den Abmessungen der Abb. 5 a—c bei Wolpers kann man vermuten, daß eine Fibrillenperiode sich etwa 2.0—2.6 mal, im Mittel 2.3 mal, bei Dehnungen verlängern kann. Diese Zahl stellt die Eigendehnungskonstante des Kollagens dar. Exakte Untersuchungen hierüber fehlen noch, insbesondere ist noch nicht geklärt, welche Beziehungen zwischen der Eigenelastizität des Kollagens und den daraus aufgebauten Fasereinheiten bestehen, obwohl es als bewiesen zu betrachten ist, daß materialmäßige und strukturell bedingte Dehnbarkeit gemeinsam die Elastizität der Sehne ausmachen.

Zusammenfassung

1. An Hand von Sehnenpräparaten wurden ältere Angaben histologisch bestätigt, nach denen die Schwarz-Weiß-Streifen des Sehnengewebes mit den sog. Sehnenwellen der Schnittpräparate identisch sind. Der Beweis hierfür wurde außerdem rechnerisch erbracht.

2. Schneidet man das Sehnengewebe in 2 senkrecht aufeinanderstehenden Ebenen, so kann man jedesmal die Wellung erkennen, die jedoch verschieden große Meßwerte für Amplituden und Wellenlängen in jeder Schnittebene aufweist. Diese Größen verhalten sich bei jeder Sehne anders.

3. Die Wellung wird hervorgerufen durch seilartig umeinander gewundene Kollagenfibrillen, die sich dabei relativ verkürzen. Diese kleinen Seile bilden die Sehnenprimärbündel. Somit ist die Sehnenwellung eine funktionelle Leistung des Kollagengewebes. Die elastischen Begleitfasern können verstärkend auf die Wellung einwirken.

4. An Hand von Berechnungen für die vermeintliche Bogenlänge der Wellen wird der theoretische Streckungszuwachs der Sehnen bestimmt und mit der tatsächlichen Dehnbarkeit verglichen. Aus diesem Vergleich ergibt sich, daß die Wellung nicht zweidimensionaler, sondern dreidimensionaler, also räumlicher Natur ist, die einer Schraubenform gleichkommt. Dies stimmt überein mit dem optischen Eindruck bei den histologischen Untersuchungen. Aus diesen Berechnungen geht weiter hervor, daß die Dehnungsmög-

lichkeit nicht allein von der Streckung der sog. Sehnenwellen abhängig ist, sondern auch noch von einer Eigendehnungskonstanten des kollagenen Materials.

5. Der Querzusammenhalt der einzelnen Bündel sowie ihre Unverschieblichkeit in Längsrichtung wird dadurch gewährleistet, daß einzelne Fibrillen aus den Sehnenprimärbündeln ausscheren und sich in Nachbarbündel hineinwinden sowie durch sich kreuzende Brückenbündel, die die Zwischenräume überspannen.

Schrifttum

- Benninghoff, A.: Bauprinzipien des Bindegewebes. Verh. Dtsch. orthop. Ges. 1935, 30. Kgrs. — Lehrbuch der Anatomie des Menschen 1 (1939). — Fischer, E.: Die konstruktive Anordnung der kollagenen Fasern in der Sklera und den Sehnervenscheiden des Rinderauges. Z. Anat. und Entw.gesch. 101 (1933). — Heringa, G. C.: Untersuchungen über den Bau und die Bedeutung des Bindegewebes. Z. mikrosk. anat. Forsch. 1 (1924). — Funktionelle Anpassung im Bereich des Bindegewebes. Verh. Anat. Ges. Breslau 1931. — Heringa, G. C. und Lohr, H. A.: Over de kollagene Fibrillen, hun ontstaen, structur en rangschilling. Verh. kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 33 (1924). — An inquiry into the physicochemical structure of the collagenic substance. Verh. kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 35 (1926). — Kölliker, A.: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. (1867). — Küntzel, A.: Die Struktur der Kollagenfaser. Kolloid-Z. 96 (1941). — Mollier, G.: Beziehungen zwischen Form und Funktion der Sehnen im Muskel-Sehnen-Knochensystem. Anat. funk. Syst., 3 (1937). — Nageotte, J.: Trame et cellules dans le tendon. Arch. Biol. 47 (1936). — Nauck, E. Th.: Die Wellung der Sehnenfaser. Morph. Jahrb. 68 (1931). — Funktionelle Beziehungen zwischen kollagenen Fibrillen und elastischen Fasern. Anat. funk. Syst. 1 (1933). — Triepel, H.: Einführung in die physikalische Anatomie (1902). — Rollhäuser, H.: Konstitutions- und Alterstunterschiede in der Festigkeit kollagener Fibrillen, Morph. Jahrb. im Druck. Wöhlisch, E., du Mesnil de Rochemont, R. und Gerschler, H.: Untersuchungen über elastische Eigenschaften tierischer Gewebe. Teil I. Z. Biol. 85 (1927). — Wolpers, C.: Aussprache Med. Ges. Berlin 24, 5. 44, Ref. D. m. W. 1944, 29/30. — Die Querstreifung der kollagenen Bindegewebsfibrille. Virchows Arch. 312 (1944).

Über den Aufbau des Sehnengewebes

Zusammenfassung

Die sogenannte Sehnenwellung, die man in 2 senkrecht aufeinanderstehenden Ebenen beobachten kann, wird durch seilartig umeinander gewundene Kollagenfibrillen verursacht, die sich relativ verkürzen. Die Wellung ist dreidimensionaler Natur und bildet zusammen mit der materialmäßigen Eigendehnbarkeit des Kollagen die Grundlage für die Dehnbarkeit der Sehne.

О строении сухожильной ткани

Так называемая волнистость сухожилий, которая наблюдается в двух вертикальных плоскостях, обусловлена коллагенными волоконцами, перевитыми на подобие веревки и сокращающимися относительно. Волнистость трехмерная и, наряду с обусловленной материалом растяжимостью коллагенной ткани, является основой эластичности сухожилия.

Upon the structure of tendinous texture

Summary

The so-called tendinous undulation observable in two planes standing vertically one upon another, is caused by collagene fibres twisting rope-like by turns and contracting relatively. The undulation is of threedimensioned nature and forms, according to the material, the basis for the extensibility of the tendon, together with the self-extensibility of collagene.

Sur la structure du tissu tendineux

Résumé

L'ondulation tendineuse que l'on peut observer en 2 plans perpendiculaires l'un à l'autre, est causée par de petites fibres tordues les unes autour des autres en mode de corde et qui se raccourcissent relativement. L'ondulation est à trois dimensions et constitue conjointement avec l'auto-extensibilité matérielle du collagène la base de l'extensibilité du tendon.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn (Direktor: Prof.
Dr. med. A. Benninghoff) und der Orthopädischen Klinik Wiesbaden,
Alfred-Erich-Heim (Chefarzt: Landeskrüppelarzt Dr. med. C. Volk)*

Über Wärmeschrumpfungen des Kollagengewebes

Von
Hanns Lerch

Mit 5 Textabbildungen

Die sogenannte Sehnenwellung, die wir in einer früheren Arbeit als dreidimensionale, schraubenähnliche Struktur beschrieben haben, bildet die Grundlage für die feinen Schwarz-weiß-Streifen, die makroskopisch quer zum Faserverlauf bei der Ruhelage der Sehne zu beobachten sind (Nauck, Heringa, Lerch). Diese Streifung verschwindet bei Zug und kehrt bei Nachlassen der Dehnung wieder als Ausdruck dafür, daß die sog. Sehnenwellen bei Zug gestreckt werden und später auf Grund ihres Konstruktionsprinzips in ihre Ausgangslage zurückkehren. Wärme veranlaßt nun das Kollagengewebe zur Schrumpfung. Wir haben uns die Fragen vorgelegt:

1. lassen sich an Sehnen durch Wärmeschrumpfungsvorgänge Strukturänderungen hervorrufen,
2. wirkt sich die Formolfixierung des Kollagens bei Wärmeschrumpfung auf die Struktur der Sehnen aus,
3. verhalten sich menschliche Sehnen beim Schrumpfen genau so wie die tierischen, die Ewald untersucht hat?

Zu diesen Untersuchungen wurden frische, unfixierte Sehnen vom Rind benutzt (Achillessehne, Kniebeugesehnen) sowie Teile frischer menschlicher Sehnen von Amputationspräparaten (M. Tibialis ant. und post., Lig. patellae und Achillessehne¹). Andere menschliche Sehnen

¹ Herrn Prof. Dr. H. Wurm (Wiesbaden, Patholog. Institut der Städt. Krankenanstalten) sage ich für die Überlassung eines Teiles des Untersuchungsmaterials meinen besten Dank.

(Mm. sartorius, semimembranaceus, flexor digitorum communis pedis, extensor hallucis long., fibularis long.) wurden 7 Tage lang in 10% Formollösung gelegt, danach etwa 12 Stunden fließend gewässert und im Anschluß daran für 1 Stunde in 70% Alkohol gelegt, um das Wasser aus den lockeren Begleitgeweben zu entfernen. Danach wurden die Sehnen sorgfältig von dem umhüllenden lockeren Bindegewebe und dem Peritenonium externum befreit. Von den so vorbehandelten Sehnen wurden kleine Stücke mit dem Gefriermikrotom 20 μ geschnitten und in Bezug auf Wärmeänderungen untersucht, andere Sehnenstücke in toto untersucht. Die Versuche mit den 20 μ dicken Scheibchen wurden unter dem Mikroskop so ausgeführt, daß auf einen Objektträger ein kleines, vierseckiges Feld mit einem Siegellackrand umgeben wurde, in diesen kleinen Trog ein Sehnenschnitt gelegt und nun Wasser bestimmter Temperatur mit einer Pipette hinzugefügt wurde. — Von je drei frischen und je drei formolfixierten Sehnen wurden die Schrumpfungswerte laufend gemessen. Dazu wurden 10 cm lange Sehnenstücke mit intaktem Querschnitt verwandt. Durch jedes Sehnenende wurde ein Zwirnsfaden genäht und ein Ende an einem Ständer senkrecht aufgehängt. Der untere Faden wurde über eine kleine, leichtbewegliche Rolle nach oben geführt, dort über eine zweite Rolle nach abwärts geleitet und sein freies Ende mit einem Schrotkorn beschwert, so daß der Faden leicht gestrafft war. Eine Nadelspitze im Schrotkorn spielte als Zeiger über einer Meßskala. Der Ständer wurde in ein hohes mit Wasser gefülltes Becherglas gestellt; dabei war aber die Meßeinrichtung nicht unter Wasser. Das Becherglas wurde im Wasserbade langsam bis zu einer Wassertemperatur von 100° C erhitzt. Die Versuchsanordnung läßt eine fortlaufende Beobachtung der Wärmeverkürzung zu und gestattet ein sofortiges Ablesen der Längenänderung in %.

Bei unfixierten Sehnenschnitten sieht man bei etwa 60° ein langsames Abnehmen der Länge in der Faserrichtung bei gleichzeitiger Zunahme der Breite. Bei 65° und 70° geht dieser Vorgang schneller vor sich, während bei 80° bis 83° die Grenze der Verkürzung erreicht ist. Die Schnitte verlieren etwa 60—70 % der Länge, gewinnen dafür aber etwa 50 % an Breite. Die freien Faserenden krempeln sich nach oben hin um. Neben dem Umkrempeln treten gelegentlich über den ganzen Schnitt verteilt quer zur Faserrichtung liegende, kleine, schräg in die Tiefe der Schnitte gehende Fugen auf, die sich über 1—3 Sehnenprimärbündel hinweg erstrecken. Im Stadium der maximalen Schrumpfung sind die Primärbündel deutlich aufgequollen, werden transparent und zeigen Überkreuzungen ihrer Fibrillen in 2 optisch verschiedenen Ebenen. Die Fibrillen, die ihrerseits anscheinend auch an Breite zunehmen, sind dabei in der gleichen Art angeordnet, wie L e r c h es bei nicht geschrumpften, in die Breite gezupften Sehnenpräparaten beob-

achtet hat (Abb. 1). In gleichem Maße, wie die Primärbündel an Breite zunehmen, nehmen auch die Spalträume zwischen den Bündeln an Durchmesser zu.

Wenn man den Schrumpfungsvorgang bei seitlich einfallendem Licht beobachtet, stellt man fest, daß die schwarz-weiße Querstreifung mit zunehmender Schrumpfung immer feiner, dafür aber schärfer wird. Läßt man Licht durch die Präparate fallen, so sieht

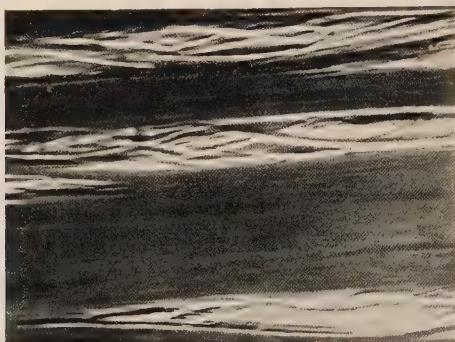


Abb. 1. Überkreuzungen der seilartig umeinander gewundenen Fibrillen einiger Primärbündel in zwei optisch verschiedenen Ebenen beim seitlichen Auseinanderziehen. Zupfpräparat, Sehne des menschl. *M.semimembranaceus*, Hämotoxylin-Eosin, etwa 360 fach

man, daß die Länge der sog. Wellen im Schrumpfungsstadium etwa um 60 % abgenommen hat, daß dafür aber die Amplituden gewachsen sind.

Beim Abkühlen des Wassers verlieren sich die Umkrempelementen an den freien Enden, was so aussieht, als nähmen die Schnitte an Länge wieder zu. Gleichfalls schließen sich die eigenartigen Fugen. Andere Änderungen kann man dagegen nicht mit Sicherheit feststellen. Wirkt aber Wasser von 80° einige Minuten auf die unfixierten Schnitte ein, dann werden die feingeweblichen Bilder immer strukturärmer, da eine Verleimung beginnt, deren Fortschreiten man mit dem Auge verfolgen kann. Es sieht so aus, als ob sie nicht in allen Partien der einzelnen Primärbündel mit gleicher Intensität entsteht, vielmehr hat man den Eindruck, daß die Verleimung nestartig beginnt und sich dann von diesen Nestern aus verbreitet. Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang die elektronenmikroskopische Beobachtung von Wolpers, daß auch innerhalb der Fibrillen die Verleimung bei Hitzeschrumpfung

herdförmig beginnt. Läßt man unfixierte Sehnenschnitte in wenig Wasser für einige Tage liegen, so verlieren sie langsam ihren spiegelnden Glanz, werden milchig-weiß und verlieren auch ihre Querstreifung. Vom zweiten bis dritten Tag an zeigen sie keine Schrumpfneigung mehr, wenn man sie mit heißem Wasser in Berührung bringt.

Anders verhalten sich die **formolfixierten Schnitte**. Hier tritt bei 70° eine plötzliche, sehr ausgiebige Schrumpfung ein, die zwischen 75° und 80° beendet ist. Die Längenab- und Breitenzunahme ist größer als bei frischen Schnitten. Auch hier krempeln sich die Faserenden um, die Fugen treten vereinzelt auf, die Schwarz-weiß-Streifung wird feiner und schärfer, die Wellenlängen nehmen ab und die Amplituden zu. Alle diese Vorgänge verlaufen aber wesentlich rascher und auch stärker als bei den frischen Schnitten. Doch hat man im Gegensatz zu diesen den Eindruck, als ob die Verbreiterung der Primärbündel, der Spalträume und der Fibrillen nicht so weitgehend ist. Kühlen die Präparate ab, so nehmen sie die alte Form vollständig wieder an: die Wellenlängen wachsen wieder, die Amplituden nehmen ab, die Schwarz-weiß-Streifen werden breiter, die Umkrempelungen und die Fugen verschwinden. Da die Abkühlung oft sehr schnell eintritt, wenn man das Wasser auf dem Objektträger nicht dauernd erneuert, sind die beschriebenen Veränderungen sehr flüchtig. Es wurde versucht, die Wellenlänge mittels *Abbé schem Zeichenapparat* und in das Präparat hineinprojiziertem Präzisionsmaßstab bei der Sehne des *M. fibularis long.* im Schrumpfungsstadium zu messen. Als Normal-Wellenlänge ist der Wert von $87,4\ \mu$ gemessen worden (Lerch), während jetzt bei der maximalen Schrumpfung Werte zwischen 24 und $35\ \mu$ zu messen sind. Diese Verkürzung entspricht der Verkürzung der Präparate um etwa 70 – 75% . Die Schwankungen der Meßwerte röhren von der wechselnden, nicht konstant zu haltenden Wassertemperatur her, die Längenänderungen der Präparate verursacht.

Den Schrumpfungsvorgang kann man bei fixierten Schnitten mit dem gleichen Präparat mehrfach wiederholen, doch tritt durchschnittlich beim drittenmal eine Verleimung ein, die allerdings wesentlich geringer ist als bei Frischpräparaten, doch sonst die gleichen Eigenschaften aufweist, wie sie dort gefunden werden.

Kurze Sehnenstücke (1 – 2 cm lang) mit intaktem Querschnitt verhalten sich in bezug auf Verkürzungstemperatur und Verkür-

zungstempo ähnlich wie ihre zugehörigen fixierten bzw. nicht fixierten Schnittpräparate. Auch hier kann man das Feinerwerden der Wellenstreifung beobachten. Außerdem macht sich im Schrumpfungsstadium ein pilzförmiges Anschwellen der freien Enden bemerkbar. Bei unfixierten Sehnen verliert sich diese Form nach dem Abkühlen nicht völlig, bei den formfixierten dagegen beinahe ganz. Auffällig ist weiter, daß die fixierten Sehnen wie die unfixierten, wenn man sie in dem gleichen Wasser, in dem sie bis auf 100° erhitzt wurden, auch abkühlen läßt, nicht vollständig ihre alte Form annehmen. Diese Beobachtung steht in deutlichem Gegensatz zu den Befunden Ewalds, der bei formfixierten Sehnen stets eine völlige Wiederherstellung der Ausgangsform fand, so daß man die ehemals geschrumpfte Sehne mit einer noch nie zum Experiment benutzten nicht unterscheiden konnte. Wir werden später noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen müssen.

Legt man frische, unvorbehandelte Sehnen in Alkohol, so verschwindet die sog. Wellung. Nauck erklärt diesen Vorgang so, daß die elastischen Begleitfasern, die die Wellung offenbar verursachten, durch die Alkoholeinwirkung zerstört oder ihrer elastischen Eigenschaft beraubt würden. In Alkohol eingegossene Schnitte, die tatsächlich keine Wellung, dafür aber schmalere Primärbündel als die Frischpräparate zeigen, machen ebenfalls eine Wärmeschrumpfung durch, die etwa bei 65° beginnt und bei 80° abgeschlossen ist bei einer Verkürzung auf rund $\frac{1}{3}$. Während des Schrumpfungsvorganges treten die sog. Sehnenwellen auf und bleiben auch nach dem Abkühlen erhalten! Die Schnitte verhalten sich ähnlich wie die frischen, nicht vorbehandelten, doch ist die Aufquellung der Primärbündel nicht so stark, auch lassen sich bei diesen Präparaten die Fugen nicht auffinden. Beim Abkühlen bleiben die sog. Wellen erhalten und strecken sich ein wenig, doch nehmen die Präparate im ganzen ihre ursprüngliche Form nicht wieder ein. Nach diesen Befunden möchten wir annehmen, daß die Primärbündel durch Alkoholeinwirkung wasserarm gemacht werden und sich deshalb strecken. Wenn nun die kollagene Substanz durch die Wärme gezwungen wird, sich zu verkürzen, so platzen gewissermaßen die einzelnen Fibrillen aus ihrer durch die Streckung bedingten intensiven wie verklebten Aneinanderlagerung heraus und lassen Wasser zwischen sich treten, wobei sie sich anscheinend auch ein wenig spiraling von dem Primärbündelseilchen abrollen, d. h. ihre Torsion umeinander vermindern. Das einge-

lagerte Wasser in Verbindung mit der Lockerung der Bündelstruktur bildet nun den Grund, daß die sog. Wellen auftreten können. Es wäre also die Alkoholbehandlung mit einer inneren Dehnung zu vergleichen mit Hinblick auf die gleichartigen Vorgänge durch äußeren Dehnungszug, bei dem ja ebenfalls die sog. Wellen verschwinden und nach Wöhlich, du Mesnil und Gerschler sowie nach Rollhäuser Wasser abgepreßt wird. Diese Annahme wird noch durch eine weitere Beobachtung gestützt: läßt man Sehnenschnitte einige Tage in Alkohol liegen, dann zeigen die Primärbündel eine eigenartige, rundbogige regelmäßige Randzeichnung (Abb. 2). Gleiche Bilder lassen sich an Sehnenschnitten auffinden, die an der Luft getrocknet sind, wobei die Schnitte im



Abb. 2. Rundbogige Konturen eines in Alkohol eingelegten Primärbündels. Schematisch.
Vgl. hierzu Abb. 3



Abb. 3. Längsschnitt durch ein Knetgummimodell von drei umeinandertorquierten Strängen.
Die Konturen sind rundbogig

ganzen etwas kleiner werden, insbesondere aber in Faserrichtung. Die Randformen lassen sich aber auch im Modellversuch reproduzieren, wenn man mehrere einzelne Bindfäden sehr stramm umeinandertorquiert: dann zeigt das so entstandene Seilchen unter der Lupe einen regelmäßigen rundbogigen Rand (Abb. 3). Die mit Wasserabgabe verknüpfte Streckung der sog. Wellen sowie die mit Wasseraufnahme verbundene Ausbildung oder Vermehrung der sog. Wellen, bei der kleine Primärbündeltorsionen stattfinden, dürften Beziehungen haben zu der hygrokopischen Torsion Heringas, der an Gelatinstäbchen bei Gegenwart oder Fehlen von Wasser entgegengesetzte Torsionen fand und diese Vorgänge von der Menge des eingelagerten Intermicellarwassers abhängig erklärte. Zwar ist der Vergleich Gelatine-Kollagen nicht ganz exakt, da Gelatine ein isotropes, Kollagen dagegen ein einachsig anisotropes System darstellt, doch dürfen Heringas Untersuchungen nicht unberücksichtigt bleiben, nachdem Katz und Gengroß röntgenspektrographisch den Strukturwandel der Gelatine in ge-

dehntem Zustand zur Anisotropie geklärt haben. Auch die Umkrempelungen der Faserenden bei den Schnitten sowie das pilzförmige Anwachsen der Sehnenenden bei ganzen Sehnen ist als hygroskopische Torsion bzw. Detorsion zu verstehen. Was allerdings die bei der Schrumpfung auftretenden Fugen zu bedeuten haben, das kann nicht entschieden werden.

Als Antwort auf die erste bis dritte Frage kann man nach diesen Befunden folgendes sagen: Die Grundstruktur der Sehnenschnittpräparate, bei der mehrere seilartig umeinander gewundene Fibrillen die Primärbündel bilden, die ihrerseits durch die ihnen innewohnende Torsionselastizität eine schraubenartige Form annehmen (die im histologischen Bild als sog. Sehnenwelle imponeert), wird bei Wärmeschrumpfung grundsätzlich nicht geändert. Durch Wassereinlagerung zwischen den Fibrillen der Primärbündel werden jedoch Änderungen ihrer Torsion hervorgerufen, die die Dimensionen der Primärbündel verschieben. Bei unfixierten Präparaten ist diese Größenverschiebung praktisch irreversibel ancheinend durch Wärmeschädigungen des Molekulargefüges, welches bei Formolfixierung dagegen erhalten bleibt (Künzle) und dadurch in gewissem Maße auch reversible Änderungen zuläßt.

Vergleicht man nun unsere Untersuchungen mit denen Ewalds, so kann man im allgemeinen Übereinstimmungen feststellen. Insbesondere ist die Temperatur am Schrumpfungsbeginn für formolbehandeltes Material weit höher als für unfixiertes Material. Auffällig ist nur, daß diese Temperatur nicht bei 87° liegt, wie Ewald fand; weiter ist auffällig, daß zwar die formolbehandelten Schnitte nach Abkühlen die alte Form wieder einnehmen, nicht aber die Sehnenstücke mit intaktem Querschnitt, obwohl Schnittpräparate und Sehnenstücke nach der gleichen Methode vorbehandelt waren und auch von den gleichen Sehnen stammten.

Um dies genauer überprüfen zu können, wurden mit unfixierten und fixierten 10 cm langen Sehnen Schrumpfungsversuche ausgeführt nach der eingangs beschriebenen Methode. Jede Sehne wurde mehrfach hintereinander untersucht. Wir ließen sie in demselben Wasser abkühlen, in dem sie auch erhitzt wurden und stellten dann nach etwa 20—24 Stunden von einer Wassertemperatur von $18—24^\circ$ ausgehend erneute Schrumpfungsversuche für jede Sehne an. Die Ergebnisse sind in Tabelle I und II zusammengestellt und zeigen einen sehr deutlichen Unterschied in dem Verhalten von unfixierten und fixierten Sehnen.

Tabelle I

Schrumpfungsversuche mit unfixierten Sehnen vom Rind

Ver- suchs- Nr.	Achillessehne			Kniebeugesehnen		
	° C	Verkürzung	Verlängerung	° C	Verkürzung	Verlängerung
	%	%	%		%	%
I	60–86	46	55	64–84	41	46
II	64–88	46	54	70–84	40	45
III	62	—	—	66	—	—

Römische Ziffern der Versuche: Schrumpfungsversuche mit ein und derselben Sehne mit je 20–24 Stunden Abstand.

C: Grenztemperaturen von Beginn der Schrumpfung bis zur maximalen Schrumpfung.

Verkürzung %: Maximale Verkürzung der Sehnen in % der ursprünglichen Länge.

Verlängerung: Nach Abkühlen in dem gleichen Wasser, das zur Wärmeschrumpfung erhitzt wurde nach 20–24 Stunden in % der ursprünglichen Länge.

Tabelle II

Schrumpfungsversuche mit formolfixierten Sehnen vom Menschen

Versuchs-Nr.	M. sartorius			M. semimembranaceus			M. flexor digit. commun.			M. extensor hallucis long.			M. fibularis long.				
	° C	Verkürzung	Verlängerung	° C	Verkürzung	Verlängerung	° C	Verkürzung	Verlängerung	° C	Verkürzung	Verlängerung	° C	Verkürzung	Verlängerung		
		%	%		%	%		%	%		%	%		%	%		
I	71–80	31	56	70–80	25	55	71–80	23	47	71–80	25	51	71–80	28	53		
II	37	70	31	52	40–70	25	51	42–74	23	45	41–74	25	47	41–74	27	51	
III	35–70	31	52	35	78	25	48	34–76	22	41	38–78	24	45	35–78	27	48	
IV	30–70	31	52	28–68	25	48	28	70	22	41	26–75	24	45	27–75	27	48	
V	28–64	31	51	24	68	25	46	24–68	22	39	28–60	24	43	24	72	27	46

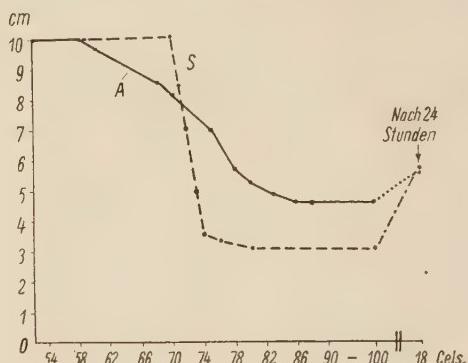
Bezeichnungen wie Tabelle I.

Betrachtet man z. B. die Kurve einer frischen Achillessehne vom Rind (Abb. 4), so sieht man, daß der Schrumpfungsbeginn bei 60° liegt. Die Schrumpfung nimmt dann langsam zu und erreicht ihren Höhepunkt bei 86° mit einer Verkürzung, die 46% der ursprünglichen Länge entspricht. Beim Abkühlen verlängert sich die Sehne auf 55% . Nach dem ersten Versuch schon war hier wie bei den anderen unfixierten Sehnen keine Elastizität mehr nachweisbar. Beim zweiten Versuch ist eine höhere Temperatur nötig, um die Schrumpfung einzuleiten, die etwas später beendet ist als im ersten Versuch, aber den gleichen prozentualen Verkürzungswert zeigt wie im Versuch Nr. I. Durch die Abkühlung nach dem zweiten Versuch erhält man eine Verlängerung, die nicht ganz so groß ist

wie im ersten Versuch. Beim dritten Versuch tritt regelmäßig bei einer Wassertemperatur von 70° eine restlose Verleimung ein, so daß die Versuche abgebrochen wurden.

Da Ewald für frische Sehnen, die von verschiedenen Tieren stammten, jedesmal verschiedene Werte erhalten hat, sowohl was die Schrumpfungstemperatur als auch die Verkürzungsgröße angeht, können unsere Werte keine Besonderheiten darstellen. Er hat auch bei frischem Material schon die Möglichkeit einer kleinen Ausdehnung bei Abkühlungen beobachtet. Interessant ist nur, daß

Abb. 4. Schrumpfungskurven der Versuche Nr. I einer unfixierten Achillessehne vom Rind (A) und einer formolfixierten Sehne des menschl. M. sartorius (S)



die maximale Verkürzung in keinem Versuch überschritten wird und daß bei weiteren Versuchen jeweils eine höhere Temperatur nötig ist, um die Schrumpfung beginnen zu lassen.

Formol fixierte Sehnen verhalten sich grundsätzlich anders. Betrachtet man z. B. die Schrumpfungskurve der menschlichen Sartorius-Sehne (Abb. 4), so erkennt man, daß der Schrumpfungsbeginn bei 71° liegt, also bei einer höheren Temperatur als bei den Frischsehnen. Die Schrumpfung nimmt im Gegensatz zu diesen sehr schnell bis 74° zu, wird dann etwas langsamer und hat bei 80° ihren Höhepunkt erreicht mit einer Verkürzung auf 31 % der ursprünglichen Länge. Tempo und Umfang der Schrumpfung sind also weit größer als bei den nichtfixierten Sehnen.

Da sich alle formolfixierten Sehnen völlig gleichartig verhalten, kann man sie an Hand von Mittelwertkurven, errechnet aus Tabelle II, gemeinsam besprechen (Abb. 5). Nach dem ersten Versuch dehnen sie sich bei Abkühlung auf etwa das Doppelte der maximalen Schrumpfungslänge aus, erreichen aber niemals ihre ursprüngliche Länge wieder. Am langsamen Tempo der Abkühlung allein kann das aber nicht liegen, denn auch für ein solches hat

Ewald eine völlige Rückbildung zur alten Form beschrieben. Bei den weiteren Versuchen liegt mit steigender Versuchsnummer der Schrumpfungsbeginn bei immer niedrigeren Temperaturen (bei Frischsehnen liegen diese dagegen höher!), was am auffälligsten beim II. Versuch ist; ebenfalls wird die maximale Verkürzung bei laufend niedrigeren Temperaturen erreicht. Es ist dabei eine etwa viermal so große Temperaturspanne nötig als beim I. Versuch, um

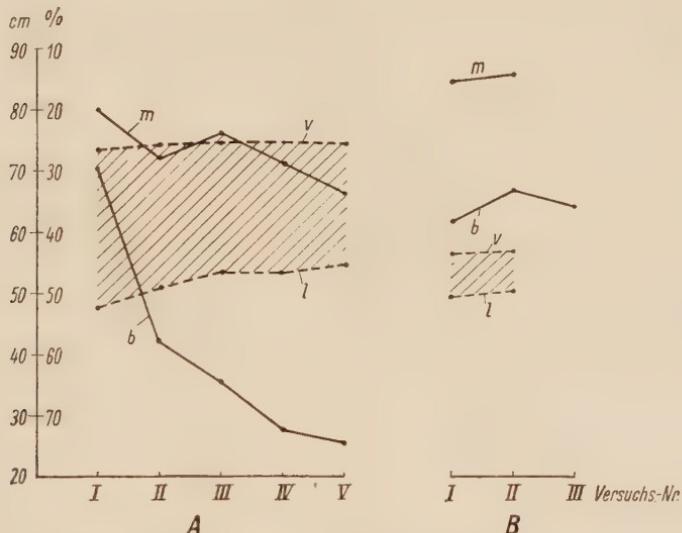


Abb. 5. Mittelwertskurven für die Wärmeschrumpfung bei formolfixierten Sehnen (A) und unfixierten Sehnen (B)

b = Temperatur bei Beginn der Schrumpfung, m = Temperatur bei Erreichen der maximalen Schrumpfung, v = maximale Verkürzung in % der ursprünglichen Länge, l = Verlängerung nach Abkühlen in % der ursprünglichen Länge. Errechnet aus den Werten der Tabellen I und II

den Schrumpfungsprozeß zu Ende zu bringen. Das Verkürzungsmaximum von durchschnittlich 26,4 % der ursprünglichen Länge beim I. Versuch ändert sich beim III. Versuch ein wenig auf 25,8 % und bleibt dann konstant, während die Ausdehnungsfähigkeit beim Abkühlen laufend abnimmt von 52,4 % nach dem I. Versuch auf 45 % ursprünglicher Länge nach dem V. Versuch. Die kautschukartige Elastizität (Ewald) ist auch nach dem V. Versuch noch deutlich erhalten, wenn auch gegenüber dem I. Versuch herabgemindert. Vom III. Versuch an tritt eine ganz leichte Verleimung ein, die laufend zunimmt, aber nicht den starken Grad wie bei den frischen unfixierten Sehnen erreicht. Wenn man die Sehnen längere Zeit hindurch in Wasser von hohen Temperaturen hält, dann

ist eine auf die maximale Verkürzung folgende Verlängerung (Ewald) nicht festzustellen.

Dagegen ist bei allen Sehnen beim I. Versuch eine kleine Torsion um die Längsachse zu beobachten, die bei der Fibularis-long.-Sehne am größten ist und hier maximal 60° beträgt. Beim Abkühlen der Sehnen tritt eine kleine Detorsion ein, die aber ähnlich wie die Längenänderung niemals eine völlige Wiederherstellung der alten Form bringt. Aus diesen Drehbewegungen muß geschlossen werden, daß eine Reihe von Sehnenbündeln spiraling in der Sehne angeordnet liegen, die beim Verkürzen ihre Spiralwindung weitgehend ausgleichen und damit eine Torsion der ganzen Sehne um ihre Längsachse hervorrufen.

Die erweiterte Antwort auf unsere dritte Frage lautet nach unseren Befunden: formolfixierte Sehnen mit intaktem Querschnitt folgen der Ewaldschen Regel, doch dehnen sie sich beim Abkühlen nicht bis auf ihre ursprüngliche Länge aus.

Wie sind nun die Unterschiede zu den Befunden Ewalds zu erklären? Da die formolbehandelten Sehnen schnitte, die ja von den gleichen Sehnen hergestellt waren, mit denen später Total-schrumpfungen angestellt wurden, ihre alte Ausdehnung erreichten und Ewald hauptsächlich mit den sehr dünnen Mäuse-schwanzsehnen experimentiert hat, liegt es nahe, die Unterschiede einmal mit der Dicke der Objekte in Verbindung zu bringen. Es könnte aber auch sein, daß die kurze Alkoholbehandlung nach der Formolfixierung die Änderungen bewirkt. Diese Annahme ist durchaus denkbar, wenn auch nur wenig wahrscheinlich, da wir bei den aufeinanderfolgenden Versuchen durch die laufende Abnahme der Schrumpfungsgrenztemperatur sowie durch die laufende Abnahme des Ausdehnungswertes beim Abkühlen bestimmte Anhaltspunkte für eine weitere Deutung in Händen haben. Formol stellt eine Festigung des Molekulargefüges her (Kuntzel), so daß man an formolbehandeltem Material Untersuchungen ausführen kann, als wenn man sie mit einer Zeitlupe betrachtet. Wöhli sch und du Mesnil haben nachgewiesen, daß „der Vor-gang der thermischen Umwandlung des Kollagens bei der Sehnen-kontraktion ein prinzipiell reversibler Prozess nach der Art der Reaktionen heterogener vollständiger Gleichgewichte in kondensierten Systemen ist“ und daß dabei „die Lage des Umwandlungspunktes eine Funktion ... einer in der Längsrichtung der Sehne wirkenden Zugspannung ist, derart daß Steigerung der Zugspannung

eine Verlagerung des Umwandlungspunktes zu höheren Temperaturen bewirkt". Nun steht jede Zugspannung in einem bestimmten Verhältnis zum elastischen Dehnungswiderstand des Materials. Nimmt dieser ab, nachdem vorher schon die Zugspannung gleich Null geworden ist, so muß man annehmen, daß der Umwandlungspunkt um so niedriger ist, je geringer der elastische Widerstand geworden ist. Da nun Wöhlisch, du Mesnil und Gerschler festgestellt haben, daß der Elastizitätsmodul einer Rindersehne von 85 kg/mm auf 0,25 kg/mm nach der thermischen Umwandlung abfällt, so erscheint es bei unseren Ergebnissen berechtigt, die immer niedriger werdenden Umwandlungstemperaturen auf eine laufende Abnahme des Elastizitätsmoduls zu beziehen.

Die beiden vorher erwähnten Autoren haben weiter festgestellt, daß bei dem endotherm verlaufenden Umwandlungsvorgang bei der ersten Schrumpfung die latente Wärme nicht vollständig absorbiert wird, dies tritt erst im Laufe der folgenden erneuten Kontraktionen ein. Damit ist ausgedrückt, daß die thermische Umwandlung des Kollagens bei der ersten Schrumpfung keine völlige ist. Auch diese Untersuchungen haben mit unseren Ergebnissen zu tun, da wir zeigen konnten, daß bei unserem Material der Umwandlungsprozeß schrittweise vor sich geht, wobei die Formstützen des molekularen Gittersystems den Vorgang an sich verlangsamen. Zur Erklärung müssen auch die elektronenmikroskopischen Untersuchungen von Wolpers herangezogen werden, die zum Teil auch die Ergebnisse von Wöhlisch und Mitarbeitern bestätigen. Wolpers konnte zeigen, daß Kollagen trotz Osmiumfixierung bereits unterhalb der Grenztemperatur eine präparative Schrumpfungsphase durchmacht. Diese ist mit dem ersten Stadium der Hitzeschrumpfung beim unfixierten Material (Lamellenstadium des D-Teils nach Wolpers) identisch. Beachtenswert ist dabei, daß man in diesem Zustand makroskopisch noch keine Änderungen an den Sehnen erkennen kann. Da wir nun unser Material bis auf 100° erhitzten und die relativ große umgebende Wassermenge beim Abkühlen die Temperatur nur langsam abgibt, so dürfte es bei unseren Versuchen trotz der chemischen Fixierung doch in einigen Fibrillen bereits zu irreparablen, über die präparative Phase hinausgehenden Schrumpfungen bzw. Verleimungen gekommen sein, während andere Fibrillen in einen geschädigten Zustand geraten sind. Die Moleküle

sind also bereits zum Teil ineinandergestaucht (Wolpers), zum Teil warten sie nur auf den Anstoß dazu. Daß dieser Anstoß schon bei niederer Temperatur eintreten kann, dürfte nach den vorher erwähnten Untersuchungen wahrscheinlich sein. Aus dieser Perspektive heraus ist auch das „Stadium II“ von Ewald zu erklären, das bei geringer Temperatur bereits in das „Stadium III“ überführt werden kann.

Je mehr Fibrillen nun zermürbt sind, um so geringer braucht die Temperatur zu sein, um die Schrumpfung eintreten zu lassen, die teils reversiblen, teils irreversiblen Charakter trägt. Je mehr Fibrillen endgültig geschrumpft, d. h. zerstört sind, um so weniger kann sich die Sehne beim Abkühlen ausdehnen, insbesondere, da die methylierten Gitterbrücken der Kollagenmoleküle, die durch die Formolbehandlung entstehen und wie Druckfedern beim Schrumpfungs- und Abkühlungsprozeß funktionieren (Kuntzel), durch die Wärme langsam zerstört werden. Bestärkt wird man in dieser Annahme noch durch die zwar geringe, aber trotzdem feststellbare zunehmende Verleimung bei den aufeinanderfolgenden Versuchen.

Zusammenfassung

Es wurden an menschlichem und tierischem Kollagengewebe die Wärmeschrumpfungsvorgänge untersucht, und zwar an Hand von 20μ dicken Schnitten sowie an Totalpräparaten, die z. T. unvorbehandelt, z. T. formolfixiert waren. Bei den Schnittpräparaten wurde festgestellt, daß bei unvorbehandeltem Material die Wärmeschrumpfung bei $60^\circ C$ begann und sich dann langsam bis 80° steigerte, während bei formolfixiertem Material die Verkürzung erst bei 70° begann und dann sehr schnell ablaufend bei 80° ihr Maximum erreichte. Die Präparate wurden der Länge nach um etwa 60—70 % kleiner, nahmen dafür aber etwa um 50 % in der Breite zu. Beim Abkühlen nahmen formolfixierte Schnitte ihre ursprüngliche Form wieder an, frische Präparate dagegen nicht. Diese Befunde stimmen mit denen Ewalds im wesentlichen überein.

Das Strukturprinzip des Sehnengewebes wird unberührt gelassen, seine Baueinheiten gewinnen nur neue Dimensionen, die durch Torsionsvorgänge bei Wassereinlagerung in die Primärbündel verursacht werden. Dieses Geschehen entspricht der hygro-

skopischen Torsion im Sinne Heringas und ist reversibel, so weit es nur von dem mehr physikalischen Vorgang der Verkürzung abhängt. Daneben treten aber Zerstörungen des Molekulargefüges ein, die als herdförmig beginnende Verleimung in Erscheinung treten. Diese mehr chemischen Veränderungen sind irreversibel und löschen auch die innere Struktur der Sehne aus. Formolfixierung hemmt diese Zerstörungsvorgänge wesentlich.

Bei Sehnentotalpräparaten wurden die Längenänderungen bei der Wärmeschrumpfung laufend in mehreren aufeinanderfolgenden Versuchen gemessen. Es zeigte sich bei Frischsehnen, daß sie beim Abkühlen nie ihre alte Ausdehnung erreichten, daß aber jeweils höhere Temperaturen nötig waren, um den Schrumpfungs vorgang beginnen zu lassen. Bei formolfixierten Sehnen benötigte man dazu immer niedrigere Temperaturen. Hier wurden beim Abkühlen im Gegensatz zu Ewald ebenfalls nie die alten Formen erreicht, ja die Abkühlungsverlängerungen nahmen laufend ab. Dies wurde dadurch erklärt, daß trotz der Fixierung Zerstörungen des Molekulargefüges bzw. Vorstufen dazu eintreten, die an Zahl und Umfang laufend zunehmen.

Über Wärmeschrumpfungen des Kollagengewebes

Zusammenfassung

Die Wärmeschrumpfung des Kollagens beginnt bei frischem Material bei 60° C und ist irreversibel bei 80° abgeschlossen. Bei formolfixiertem Material findet sie zwischen 70° und 80° statt; in letzterem Fall tritt bei Abkühlung wieder eine Ausdehnung ein. Das Strukturprinzip des Faseraufbaus in Sehnen wird beim Schrumpfungsprozeß nicht beeinträchtigt, allerdings gewinnen die Baueinheiten durch hygroskopische Torsionen neue Dimensionen.

Тепловое сморщивание коллагенной ткани

Тепловое сморщивание коллагенной ткани при свежем материале начинается при 60° по Цельсию, а при 80° оно необратимо закончено. При формовой фиксации материала оно наступает между 70 и 80° ; в последнем случае при охлаждении вновь наступает расширение. Структура волокнистого строения сухожилий при сморщивании не изменяется; правда, структурные единицы вследствие гигроскопического вращения приобретают новые размеры.

On thermic shrinkings of the collagene tissue

Summary

The thermic shrinking of fresh collagene material begins at 60° Cels. and ends irreversibly at 80° . Amongst material, fixed in formol, the shrinking takes place between 70° and 80° ; reextension, when cooled down. The principle of fibre structure in tendons is not injured by the shrinking process, the structure units however gain new dimensions by hygroscopic torsions.

Sur les contractions thermiques du tissu collagène

Résumé

La contraction thermique du collagène de matériel récent commence à une température de 60° C. et se termine irréversiblement à 80° . Dans du matériel fixé par le formol elle a lieu entre 70° et 80° ; dans ce dernier cas le rafraîchissement entraîne une réextensio. La structure générale des fibres tendineuses n'est pas affectée par la contraction, bien que les unités de structure changent de dimensions par suite de torsions hygroscopiques.

Schrifttum

Ewald, A.: Beiträge zur Kenntnis des Kollagens I und II. Hoppe-Seylers Z. **105** (1919), 115. — Heringa, G. C.: Funktionelle Anpassung im Bereich des Bindegewebes. Verh. anat. Ges. Breslau 1931. — Heringa, G. C. und Lohr, H. A.: An inquiry into the physicochemical structure of the collagenic substance. Verh. kon. Akad. Wetensch. Amsterdam **35** (1926). — Katz, J. R. und Gerngross, O.: Gelatine und Kollagen. Naturw. **44** (1925), 900. — Kuntzel, A.: Die Struktur der Kollagenfaser. Kolloid.-Z. **96** (1941), 273. — Lerch, H.: Über den Aufbau des Sehnengewebes. Morph. Jb. Im Druck. — Nauck, E. Th.: Die Wellung der Sehnenfaser. Morph. Jahrb. **68** (1931). — Rollhäuser, H.: Konstitutions- und Alterstunterschiede in der Festigkeit kollagener Fibrillen. Morph. Jahrb. Im Druck. — Wöhlisch, E., du Mesnil de Rochemont, R. und Gerschler, H.: Untersuchungen über elastische Eigenschaften tierischer Gewebe, Teil I und II. Z. Biol. **85** (1927): 325 und 567. — Wöhlisch, E. und du Mesnil de Rochemont, R.: Die Thermodynamik der Wärmeumwandlung des Kollagens. Z. Biol. **85** (1927), 406. — Wolpers, C.: Kollagenquerstreifung und Hitzeschrumpfung. Biochem. Z. **318** (1948), 373. — Das Scheiben- und Lamellenstadium der Kollagenquerstreifung. Makromolekul. Chem. **1948**, 37.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Dr. Hermann Stieve, Berlin NW 7, Philippstraße 12. Verlag: Arbeitsgemeinschaft medizinischer Verlage G. m. b. H. / Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G., Leipzig C1, Sternwartenstraße 8, Fernruf 65936. Druck: (12) VVB. Leicht-industrie Sachsen-Anhalt Werkdruck Gräfenhainichen. Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 346 G.N. 459 der SMAD.

Aus dem Zoologischen Institut der Friedrich-Schiller Universität in Jena.

Untersuchungen an der Milz des Krallenfrosches (*Xenopus laevis* Daudin).

Von

Günther Sterba

Mit 12 Abbildungen im Text

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	221
Topographische Anatomie der Milz von <i>Xenopus laevis</i> Dau- din	222
Spezielle Anatomie und Histologie der Milz von <i>Xenopus lae- vis</i> Daudin	223
Die Milzpulpa	226
a) Die weiße Milzpulpa	229
b) Beziehungen zwischen der weißen Milzpulpa und dem arte- riellen Gefäßsystem	234
c) Die rote Milzpulpa	237
d) Spezielle Hämatopoese der <i>Xenopus</i> -Milz	241
Zusammenfassung	246
Schrifttum	248

Einleitung

Die Entwicklung und der histologische Aufbau der Amphibienmilz war mehrfach Gegenstand eingehender Untersuchungen. Eine exakte Klarstellung erfordern noch die Probleme der Milzpulpa, des Milz-Gefäßsystems und der Hämatopoese in der Milz.

Besonders hervorzuheben sind die grundlegenden Arbeiten von W. Müller (1865), Hoyer (1892) und Hartmann (1926, 1933). Danach entsteht die Amphibienmilz als Mesothelverdickung im Bereich des dorsalen Mesogastriums. Diese Anlage verbindet sich mit

den anliegenden Mesenchymzellen zu dem eigentlichen Milzknötchen Hartmann (1933). Der histologische Aufbau der Amphibienmilz stellt ein Übergangsstadium zwischen der Fischmilz und der Amniotenmilz dar. Die rote und weiße Pulpa halten sich die Waage, selten prävaliert erstere. Das Balkenwerk, in denen die Gefäße laufen, ist spärlich, Trabekel sind nicht vorhanden.

Die klaren und einfachen Verhältnisse der *Xenopus*-Milz erschienen mir für die Lösung der oben angeführten Probleme besonders geeignet.

Material und Methoden

Für meine Untersuchungen standen mir zur Verfügung: larvale und adulte Krallenfrösche aus dem zoologischen Institut der Universität Jena. Die lückenlosen Entwicklungsserien vom ungefurchten Ei bis zu 3 Jahre alten Tieren gestatteten, einzelne Ergebnisse ontogenetisch zu unterbauen. Zur Fixierung dienten Zenker'sche Flüssigkeit und Formol. Die einzelnen Färbemethoden sind in den Abbildungstexten zu ersehen. Besondere Spezialmethoden werden an geeigneter Stelle näher erläutert werden.

Topographische Anatomie der Milz von *Xenopus laevis* Daudin

Die Milz des Krallenfrosches ist von runder Gestalt. Während nach Gaupp (1904) die Milz von *Rana esculenta* in die linke Platte des Mesorectums eingelagert ist, finden wir bei *Xenopus* die Milz weiter cranial im linken Blatt des Mesenteriums des Dünndarmes, in Höhe des caudalen Randes des 4. Wirbels, d. h. am cranialen Ende der Urniere. Ventral wird sie bedeckt von der Flexura rectalis des Mitteldarmes, cranial berührt sie die caudale Wand des Magens, nach links die Fettkörper. Sie ist bei weiblichen Tieren wesentlich größer als bei männlichen; der Rauminhalt beträgt bei Weibchen ungefähr das Doppelte.

Die arterielle Versorgung der *Xenopus*-Milz erfolgt durch die Arteria lienalis (Abb. 1; Al), einem Ast der Arteria mesenterica anterior (Ma). Diese und die Arteria coeliaca (Ac) entspringen mit gemeinsamer Wurzel aus der Aorta descendens, kurz nach der Vereinigung der beiden Aortenbögen in Höhe des caudalen Randes des vierten Wirbels. Man findet somit bei *Xenopus*, bezüglich der arteriellen Milz-, und wie ich allgemein ergänzen möchte, bezüglich

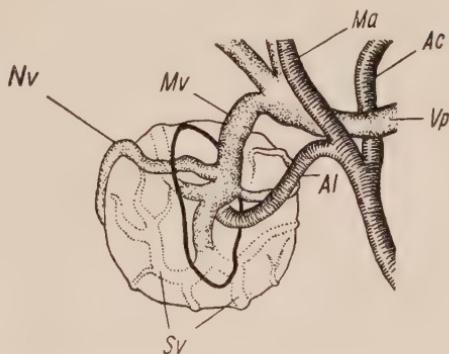


Abb. 1. Schematische Darstellung der Gefäßversorgung der *Xenopus*-Milz. Dick umrandet der Milzhilus; Ac arteria coeliaca, Al arteria lienalis, Ma art. mesenterica anterior, Mv Milzvene, Nv Nebenvene, Sv Sammelvene, Vp vena portae.

der gesamten Eingeweideversorgung, ähnliche Verhältnisse wie bei *Rana esculenta*. Das Gleiche konnte ich, abgesehen von einzelnen auch individuell verschiedenen Abweichungen, für die venöse Ableitung feststellen. Die sehr kurze Milzvene (Mv) mündet direkt in die Vena portae (Vp). Öfter sind mehrere Milzvenen ausgebildet. Während die Milzarterie immer direkt in die Milz eintritt, liegen die Milzvenen oberflächlich und umspannen die Milz netzförmig. Der Verlauf der Gefäße in der Milz selbst wird später noch zu erörtern sein.

Spezielle Anatomie und Histologie der Milz von *Xenopus laevis* Daudin

Die Kapsel der *Xenopus*-Milz wird allseitig von dem Mesenterium sinister bedeckt, frei bleibt nur der in den Sinus retroperitonealis blickende Milzhilus (Abb. 1), die Eintrittspforte der Milzarterie. Im Gegensatz zu der Milzarterie, die sich immer auf diese Eintrittspforte beschränkt, sind öfters mehrere Venenaustrittsstellen nachzuweisen; diese sind gleichzeitig die Ein- und Austrittspforten der Lymphgefäß; allerdings benutzt die eigentliche Vena lienalis in der Mehrzahl der Fälle auch den Milzhilus (Abb. 1). Die Nebenvenen verhalten sich dabei insofern bemerkenswert, als sie die Milzkapsel durchbrechen und zwischen Kapsel und Serosa zum Milzhilus verlaufen, um sich dort mit der Vena lienalis zu vereinigen (Abb. 1; Nv). Von diesen Nebenvenen sind grundsätzlich zu unterscheiden die Sammelvenen der Vena lienalis Sv, diese sind zwar auch an der Oberfläche der Milz, aber immer unter der Milzkapsel zu finden.

Die Kapsel der *Xenopus*-Milz unterscheidet sich in ihrem histologischen Aufbau nur wenig von der Milzkapsel anderer,

anurer Amphibien. Sie besteht aus einem derben Fasergeflecht kollagener Fasern, das eine Schicht elastischer Fasern einschließt und frei von glatten Muskelfasern ist. Das Fehlen der glatten Muskelfaser in der gesamten Amphibiennilz wird auch von H o y e r (1892), N a k a j i m a (1928), H a r t m a n n (1933) u. a. bestätigt. Diese Tatsache schließt eine aktive Volumenveränderung der Amphibiennilz aus und richtet das Augenmerk besonders auf die Gefäßverhältnisse und Gefäßmechanik. Für die Richtigkeit dieser Folgerung spricht die außerordentlich dichte Versorgung der Milzgefäß mit parasympathischen Nervenfasern aus dem Plexus coeliacus und sympathischen Fasern aus den Rami communicantes des Grenzstranges. Die Nervenfasern treten bei starker Füllung der Gefäße mit blauer Injektionsmasse besonders deutlich hervor. Im Gegensatz dazu gelang es mir nicht, in der Milzkapsel des Krallenfrosches wesentliche Nervenfasergeschlechte festzustellen.

Die Schicht der elastischen Fasern ist in der Kapsel der *Xenopus*-Milz außerordentlich dick und nimmt die ganze untere Hälfte der Kapselmembran ein. Die einzelnen, verschieden langen, sehr feinen, elastischen Fasern, die bei fixierten Milzen die charakteristische feinwellige Schlägelung zeigen, sind im wesentlichen in zwei sich kreuzenden Richtungen angeordnet. Diese elastische Membran bedingt das plötzliche Kollabieren des Organes beim Anschneiden der Gefäße. Die kollagenen Fasern sind innerhalb dieser membrana elastica sehr spärlich. Der kollagene und elastische Faserfilz ist in eine homogene Grundmasse eingelagert, die unmittelbare Beziehungen zu einer aus kubischen Zellen bestehenden Deckschicht (H a r t m a n n 1933), als auch zu den unmittelbar an die Innenseite der Kapselmembran grenzenden Retikulumzellen aufweist: eine direkte membrana propria, wie sie H a r t m a n n bei *Pleurodèles* nachweist, ist bei *Xenopus* nicht vorhanden.

Das protoplasmatische Retikulum der *Xenopus*-Milz ist grobmaschig wie bei *Rana esculenta* (H o y e r 1892). Die einzelnen Maschen variieren in ihrer Weite stark, — besonders im Bereich der weißen Milzpulpa. Die Beziehungen des Retikulums zu der Milzkapsel und zu den Gefäßen war mehrfach Gegenstand näherer Untersuchungen (H o y e r 1892, H a r t m a n n 1926, 1933 u. a.). Von den verschiedenen Untersuchern wird einheitlich festgestellt, daß der Amphibiennilz ein Balkenwerk, wie es für die Sauropsidenmilz charakteristisch ist und bei den Säugetieren eine besondere Ausbildung erreicht, fehlt; die Amphibien erinnern in dieser Beziehung

stark an die Verhältnisse der Fische. *Xenopus* bestätigt vollauf diese Tatsache. Weniger geklärt erscheint die Frage, ob sich von der Kapsel aus kollagene und elastische Fasern in das Retikulum fortsetzen, indem sie die cytoplasmatischen Verbindungen zwischen Kapsel und Retikulum als Brücken benutzen, oder ob solche Fasern im Retikulum nicht vorhanden sind. Kollagene Fasern werden von verschiedenen Autoren in der Amphibienmilz beschrieben (Hartmann 1933, Orsós 1926). Die Angaben stützen sich auf die Farbtönungen des Präparates, besondere Betonung findet die Azanmethode. Trotzdem auch bei *Xenopus* mit dieser Methode faser-

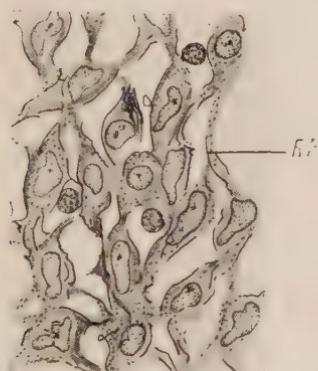


Abb. 2. Milzretikulum der roten Pula (Zupfpräparat). RF Reticulinfasern. Färbg.: Silberimprägn. nach Rio-Hortega. Zeiß-Obj. Apochromat HI 90; Zeiß-Ok. K 7; Vergr.: 630 fach.

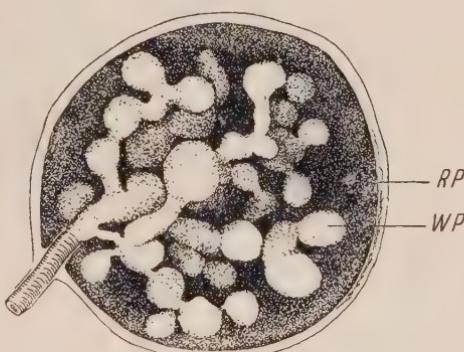


Abb. 3. Schematische, räumliche Darstellung der roten und weißen Milzpulpa bei *Xenopus laevis*.

förmige Effekte erzielt werden konnten, möchte ich mich doch nicht dafür einsetzen, daß kollagene Fasern intra- oder epizellulär in dem Milzretikulum von *Xenopus* vorhanden sind. Die Azan-Färbung ist keine spezifische Färbung, sondern ergibt bei ganz geringen Abstufungen der Technik andere Farbeffekte; ich halte sie für den Nachweis bestimmter Strukturen, besonders im Bereich mesenchymaler Differenzierungen, für unbrauchbar. Retikuläre, argentophile Fibrillen konnten dagegen sehr deutlich durch die Methode nach Rio-Hortega dargestellt werden (Abb. 2). Sie sind bei gelungener Imprägnierung als sehr feine, epizelluläre Fäserchen sichtbar. Kollagene Fasern konnten auch mit dieser Methode nicht einwandfrei festgestellt werden; jedoch treten mitunter, besonders in der Nähe der Milzkapsel, wesentlich stärkere, blassere Fasern hervor, die durch ihre auffallende Länge gekennzeichnet sind. Eine

endgültige Klarstellung ist nur von einer Mikroanalyse zu erwarten. Zur Methode der Färbung soll kurz erwähnt werden, daß aufgeklebte Schnitte ungeeignet sind; am besten gelingt die Methode an Zupfpräparaten, die mit physiologischer Kochsalzlösung sehr gut ausgespült und mit Formol fixiert sind. Elastische Fasern sind nur auf die weiße Pulpa und daselbst auf die unmittelbare Umgebung der arteriellen Gefäße beschränkt.

Die Milzpulpa

Das auffallendste Charakteristikum der *Xenopus*-Milz ist die vollkommene Trennung der roten und weißen Milzpulpa. Diese Tatsache, — die Veranlassung zu der vorliegenden Untersuchung gab —, ist in dieser scharfen Prägung bei Amphibien bislang nicht beschrieben worden. Hoepke (1932) beschreibt eine ähnliche Differenzierung des Pulpagewebes beim Igel, jedoch in weit schwächerer Form. Die Ursache dieser Sonderdifferenzierung bei *Xenopus* ist unbekannt; ob sie bei den Amphibien allein auf diese Spezies beschränkt ist, kann nicht entschieden werden. Die Milz von *Xenopus laevis* besteht demnach aus zwei Systemen, die durch eine retikulogene Grenzschicht voneinander getrennt sind und nur durch die arteriellen Kapillaren miteinander in Verbindung stehen, und zwar einer tropfsteinförmigen weißen Pulpa und einer darum gegossenen roten Pulpa (Abb. 3).

Als weiße Pulpa bezeichnet man allgemein die Summe der lymphoiden Zellscheiden (Milzfollikel), die vorwiegend die Milzarteriolen umschließen und aus follikelartigen Ansammlungen lymphozytärer Zellen bestehen, als rote Pulpa die lakunären, blutefüllten Räume, sowie das retikuläre Zwischengewebe (Weidenreich 1933).

Die weiße Milzpulpa tritt bei *Xenopus* in den Hintergrund. Das Verhältnis zwischen weißer und roter Pulpa beträgt ungefähr 1:2.

Die Abgrenzung der weißen Pulpa gegen die rote Pulpa tritt in Schnittpräparaten sehr deutlich hervor (Abb. 4 und 4 a). Die Grenzmembran selbst wird von den Retikulumzellen gebildet. Die den Follikeln benachbarten Retikulumzellen nehmen blattförmige Gestalt an und lagern sich tangential an diese an (Abb. 5). Die Zellen, die ich von nun an als Grenzschichtzellen bezeichne, haben nach der Umwandlung sowohl zytoplasmatisch, als auch karyoplasmatisch große Ähnlichkeit mit den Fibrozyten der feinen Häutchen und ge-

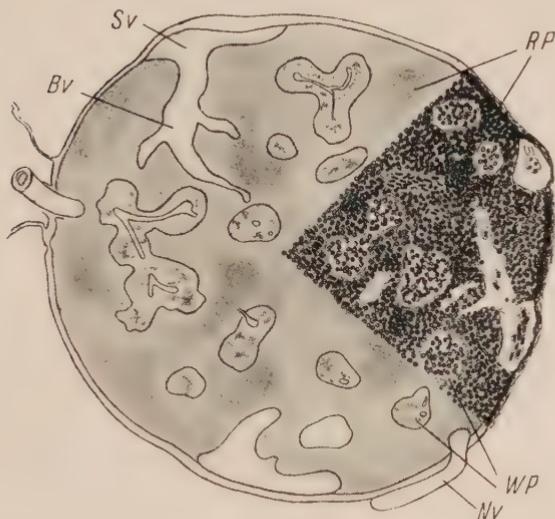


Abb. 4. Querschnitt durch die Milz eines 2 Jahre alten *Xenopus*-Männchens, Übersichtsbild.

By Balkenvene, Nv Nebenvene, RP rote Pulpa, Sv Sammelvene, WP weiße Pulpa. Färbg.: Haemalaun-Eosin. Zeiß-Obj. Aprochromat 10; Zeiß-Ok. K 5; Vergr.: 50 fach. Auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.



Abb. 4a. Querschnitt durch eine Milz eines 18 Monate alten *Xenopus*-Weibchens; Übersichtsbild.

Färbg.: Lepehne. Zeiß-Obj. Aprochromat 10; Zeiß-Ok. K 7; Vergr.: 120 fach.

Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

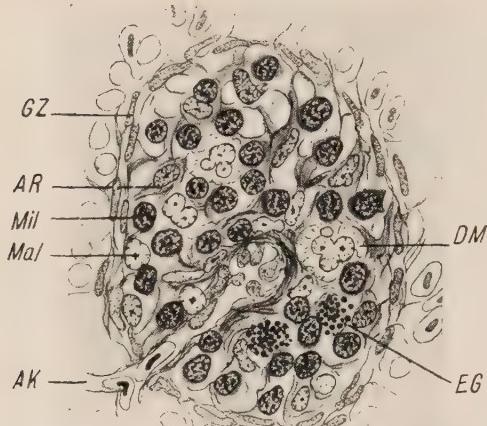


Abb. 5. Schnitt durch einen Milzfollikel. AK art. Kapillare, AR aktive Retikulumzelle, DM degenerierender Makrolymphozyt, EG eosinophiler Granulozyt, GZ Grenzschichtzelle, MaL Makrolymphozyt, MiL Mikrolymphozyt. Färbg.: Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. Zeiß-Obj. Apochromat HI 90; Zeiß-Ok. K 7; Vergr.: 630 fach. Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

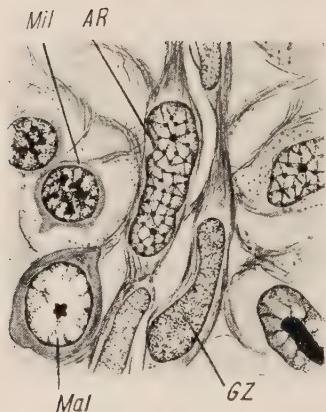


Abb. 6. Grenzschichtmembran, quer. AR aktive Retikulumzelle, GZ Grenzschichtzelle, MaL Makrolymphozyt, MiL Mikrolymphozyt. Färbg.: Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. Zeiß-Obj. Apochromat HI 90; Zeiß-Ok. K 20; Vergr.: 1800 fach. Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

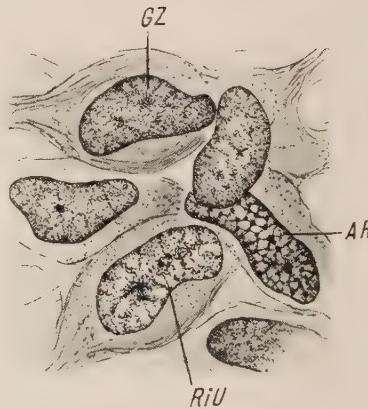


Abb. 7. Grenzschichtmembran, tangential. AR aktive Retikulumzelle, GZ Grenzschichtzelle, RiU Umwandlungsform der inaktiven Retikulumzelle in die aktive Retikulumzelle. Färbg.: Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin. Zeiß-Obj. Apochromat 90; Ok. K 20; Vergr.: 1800 fach. Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

hören den ruhenden oder inaktiven Retikulumzellen an (Abb. 6 und 7). Der Zellkörper der Grenzschichtzelle (GZ) ist blattförmig und hat multiple protoplasmatische Verbindungen zu den Retikulumzellen der roten und weißen Pulpa. Das Zytoplasma ist besonders in Kernnähe vakuolisiert, die Plastosomen sind sehr fein. Der Zellkern ist ellipsoid mit flachen Einbuchtungen und sehr

chromatinarm. Den Zellen der Grenzschicht sind keine Faser-elemente beigeordnet, selbst argentophile Fibrillen konnten nicht nachgewiesen werden.

a) Die weiße Milzpulpa

Das synzytiale Retikulum der weißen Pulpa ist wesentlich grob-maschiger als das Retikulum der roten Pulpa; die einzelnen Maschen sind sehr unterschiedlich in ihrer Größe und von Reticulin-fasern begleitet. Einzelne kollagene und elastische Fasern be-schränken sich auf die unmittelbare Umgebung der Gefäße. Träger des Retikulums der lymphoiden Gefäßscheiden ist die aktive Reti-kulumzelle, sie ist durch ihre Größe und durch die netzförmige Ver-teilung des Chromatins gekennzeichnet (Abb. 5 und 7; AR).

Bei der histologischen Analyse der Zellelemente der weißen Milzpulpa stößt man häufig auf degenerierende Makrolymphozyten, Zel- len, die sich unmittelbar aus den aktiven Retikulumzellen ableiten und durch einen sehr chromatinarmen, bläschenförmigen Kern ge-kennzeichnet sind (Abb. 5, 8, 9, 10; DM). Diese Erscheinung erinnert zunächst an die Feststellungen von Hoyer (1892) und Gaupp (1904) über die verödeten Follikel in der Milz von in Gefangenschaft über-winternten Teichfröschen. Da diese Frage im Hinblick auf die Funk-tion der weißen Milzpulpa besondere Beachtung verdient, wurden *Xenopus*-Milzen, die während eines ganzen Jahres laufend fixiert worden waren und unter denen sich auch solche von Freilandtieren befanden, vergleichend histologisch untersucht; es konnte jedoch nur eine Stabilität aller wesentlichen Milzelemente festgestellt werden, so daß die Degeneration andere Ursachen haben mußte. Die Stabilität der Milzelemente bei *Xenopus* steht in offenem Widerspruch zu den Verhältnissen bei einheimischen Amphibien, sie dürfte unmittel-bar mit seiner Beheimatung zusammenhängen (Südafrika). Bei der Durchsicht einer Milzschnittserie eines an einer postoperativen, eitrigen Infektion gestorbenen Tieres war eine wesentliche Ver-mehrung der degenerativen Herde festzustellen. Es wurden seitdem mehrere derartige Fälle experimentell, teils durch Cocceninjektion, teils durch Infektion gesetzter Wunden, hervorgerufen, immer war zumindestens eine gesteigerte Degeneration der Makrolymphozyten zu erkennen (Abb. 9); nur teilweise degenerierten auch die aktiven Retikulumzellen. Diese Beobachtungen zeigen, daß das System der weißen Milzpulpa ein sehr aktives Reaktionszentrum gegen Toxine, wahrscheinlich Fremdstoffe allgemein, darstellt; Abb. 8 zeigt ein

Mikrophotogramm eines Milzfollikels mit gesteigerter Degeneration infolge Cocceninjektion. Ausdrücklich ist zu betonen, daß diese Reaktionszeichen beinahe ausschließlich auf die weiße Pulpa beschränkt sind. Die Degeneration selbst wird durch eine Kernfragmentation eingeleitet (Abb. 9). Diese ist im lebenden Ausstrich mit der Phasenkontrasteinrichtung gut zu beobachten und mit einer Bruchsackpseudopodienbildung zu vergleichen. Die fragmentierten Kernteile, die meist auch Bruchstücke des Nucleolus enthalten, behalten vorwiegend kugelige Gestalt und stehen durch schmale karyoplasmatische Brücken mit dem Hauptkern in Verbindung. Der Kernfragmentation folgt unmittelbar ein Kernzerfall, Zystenbildungen sind selten.

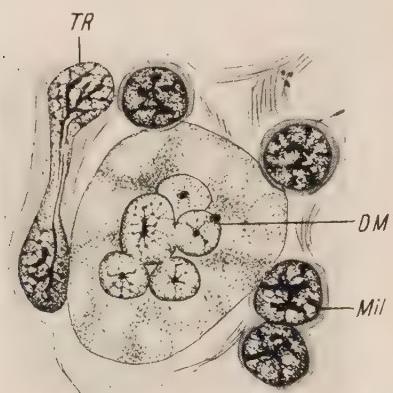


Abb. 8. Kernfragmentation eines Makrolymphozyten. DM degenerierender Makrolymphozyt, MiL Mikrolymphozyt, TR amitotische Teilung einer aktiven Retikulumzelle. Färbg.: Eisenhämatoxylin-Säurefuchsin, Zeiß-Obj. Apochromat HI 90; Zeiß-Ok. K 20; Vergr.: 1800 fach. Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

Neben den Retikulumzellen sind die auffälligsten Elemente der weißen Milzpulpa die kleinen Lymphozyten; sie durchsetzen locker verteilt das Retikulum. Histologisch sind sie durch ihre chromatinreichen Kerne, ihren außerordentlich geringen Plasmaleib und ihre vorwiegend runde Form scharf gezeichnet.

Obzwar das lymphoide Gewebe, wie ich später noch zeigen werde, bei *Xenopus* und bei Amphibien allgemein, nicht allein Zellen der lymphoiden, sondern auch Zellen der myeloiden Reihe bildet, so überwiegt doch weitaus die lymphoide Komponente. Über die Entstehung der Lymphozyten in der Amphibienmilz ist kaum etwas bekannt; es werden sogar von einigen Forschern (Adler und Huber) den Amphibien Lymphozyten abgesprochen. Die Genese der kleinen Lymphozyten in der *Xenopus*-Milz mit der Phasenkontrasteinrichtung direkt zu beobachten, gelang nicht, jedoch gestatten deutliche Übergangsformen in den histologischen Prä-

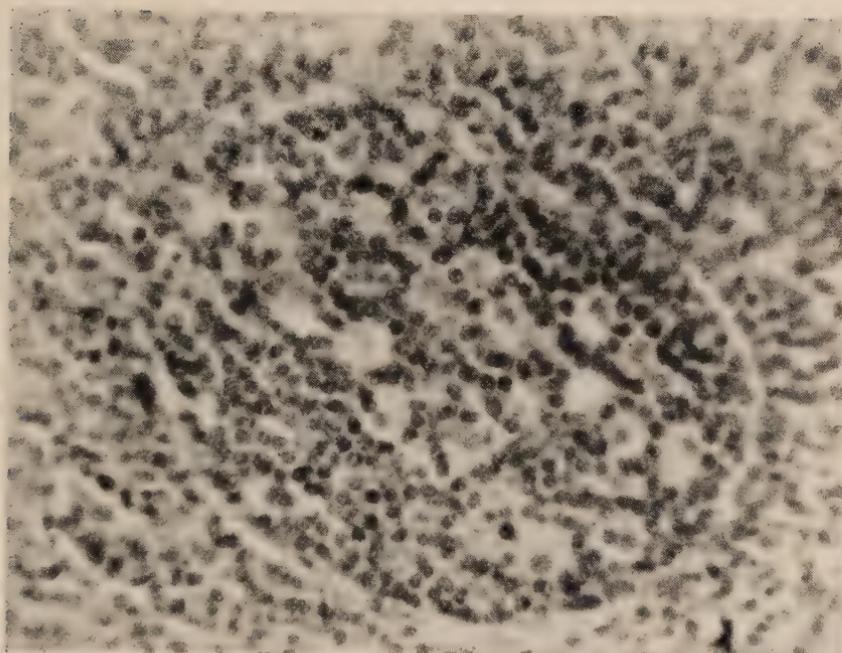


Abb. 9. Schnitt durch einen Milzfollikel. Gesteigerte Degeneration der Makrolymphozyten nach Cocaininjektion in den dorsalen Lymphsack. Färbg.: Eisenhämatoxylin, Zeiß-Obj. Apoehromat 40; Zeiß-Ok. H 10; Vergr. 550fach.

paraten weitgehende Folgerungen. Allen Anzeichen nach ist die Genese der kleinen Lymphozyten mit einer zentrifugalen Bewegung (bezogen auf das Follikelzentrum) der einzelnen Zellen verbunden. Fast in jedem Milzfollikel ist eine Schichtung der Zellelemente zu erkennen, und zwar ist zu unterscheiden: ein extrafollikularer, perimembranöser Wall, ein intrafollikularer, wandständiger Wall und ein zentrales Differenzierungsfeld. Alle Schichten sind durch laufende Übergänge und lokale Ausnahmen gekennzeichnet. Das zentrale Feld ist zellarm und erscheint deshalb, besonders bei schwacher Vergrößerung, hell; im Mittelpunkt ist fast immer eine Arteriole zu finden, deren Wandung im Bereiche der Adventitia charakteristische Auflockerungen zeigt (s. w. u.). Zählungen im Bereiche dieses Feldes zeigten, daß die großen Lymphozyten vermehrt sind. In den peripheren Teilen treten häufig Zellformen auf, die durch äußerlich zerklüftete und deformierte Kerne verschiedener Größe charakterisiert sind. Das Chromatin ihrer Kerne zeigt bei den größeren Formen der Lymphocyten die typische, randständige Lagerung, bei den kleineren weniger zerklüfteten Formen

zentrale Chromatinbrocken (Abb. 10). Die Zellen machen zunächst den Eindruck einer schlechten Fixierung. Daß dieser Faktor nicht beteiligt ist, zeigen alle anderen Elemente des histologischen Präparates. Zur Sicherstellung wurden außerdem verschiedene Fixierungsflüssigkeiten verwendet.

Die intrafollikuläre, randständige Zone zeigt vorwiegend kleine, runde Lymphozyten mit zentralen Chromatinbrocken im Kern. Nochmals soll betont werden, daß die Trennung der intrafollikulären Schichten nicht scharf ist, und daß jede Schicht auch typi-

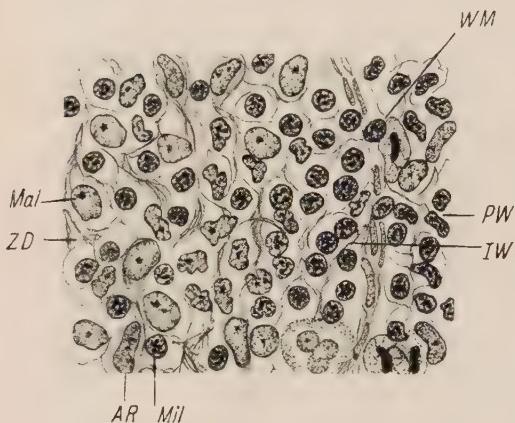


Abb. 10. Schnitt durch einen Milzfollikel mit deutlichen, lymphozytären Zwischenformen. AR aktive Retikulumzelle, IW innerer, randständiger Lymphozytenwall, MaL Makrolymphozyt, MiL Mikrolymphozyt, PW perimembranöser Lymphozytenwall, WM durch die Grenzschichtmembran wandernder Mikrolymphozyt, ZD zentrales Differenzierungsfeld, ÜF Übergangsformen zwischen Makro- und Mikrolymphozyten. Färbg.: Eisenhämatoxylin, Zeiß-Obj. Apochromat HI 90; Zeiß-Ok. K 7; Vergr.: 630 fach. Auf $\frac{4}{5}$ verkleinert.

sche Elemente der anderen zeigt, daß jedoch prozentual das Verhältnis wie oben charakterisiert ist. Die Angaben beziehen sich selbstverständlich auf Durchmesserebenen. Die mitotische Teilungsrate ist bei den Makrolymphozyten am größten; amitotische Teilungen kommen beiden Lymphozytenformen zu, nicht nachgewiesen konnten diese bei den Zellen mit zerklüfteten Kernen werden. Das Plasma der drei Zellformen ist im wesentlichen gleich, d. h. schwachbasophil und außerordentlich gering. Diese Beobachtungen erlauben die Genese der kleinen Lymphozyten wie folgt zu charakterisieren. Die kleinen Lymphozyten entstehen durch Schrumpfung aus den großen Lymphozyten, sie wandern während der Entwicklung an die Peripherie der Follikel. Aus der intrafollikulären Randzone treten die kleinen Lymphozyten durch die Grenzschichtmembran in die rote Pulpa hinüber und lagern sich wallartig, perifollikulär an (Abb. 11). Während die intrafollikuläre Randzone schöne, runde Lymphozyten zeigt, sind diese nach der Diapedese meist gering deformiert. Die Deformation nimmt nach außen hin zu. Ich führe diese sekundäre Deformation auf die inten-

sive zentrifugale Wanderung der kleinen Lymphozyten durch die Maschen der roten Pulpa zurück. Ähnliche Verhältnisse wurden 1932 von Hoecke beim Igel beschrieben. Die Lymphozytenbildung in der Amphibienmilz ist ein phylogenetischer Beweis für die Richtigkeit der Ansichten, die man über die Lymphopoese in der Säugermilz vertritt.

Neben den besprochenen Grundelementen der weißen Milzpulpa können in wechselnder Anzahl eosinophile Granulozyten und Fibrozyten vorhanden sein. Besonders die eosinophilen Granulozyten sind charakteristisch für die weiße Milzpulpa (Abb. 5; EG); sie konnten niemals in der roten Pulpa nachgewiesen werden. Sie zeichnen sich durch grobkörnige, eosinophile Granula, eingebettet in ein fast neutrophiles Plasma, aus; der Kern ist meist leicht gelappt. Sie entstehen aus den großen Lymphozyten der weißen Pulpa durch direkte Umwandlung. Obwohl das Auftreten der eosinophilen Granulozyten an spezifische, krankhafte Bedingungen geknüpft ist, scheint hier doch ein Keimlager bereitgehalten zu



Abb. 11. Schnitt durch einen Milzfollikel eines 26 Monate alten *Xenopus*-Männchen mit deutlicher wallartiger Lagerung der Lymphozyten. Färbg.: Eisenhämatoxylin. Zeiß-Obj. Apochromat 40; Zeiß-Olk. Photo 6; Vergr.: 350 fach.

werden, aus dem die Granulozyten bei Bedarf ausschwärmen. Die eigenartige, lokale Beschränkung und die Spezifität der Blutzellbildung in der weißen Milzpulpa macht eine besondere Prädestinierung des Retikulums wahrscheinlich, denn auch bei den oben angeführten experimentellen Versuchen war die Bildung der eosinophilen Granulozyten zwar vermehrt, aber immer auf die weiße Pulpa beschränkt. In der weißen Pulpa der *Xenopus*-Milz kommen regelmäßig mehrere Riesenzellen vor, selten sind sie in der roten Pulpa anzutreffen. Sie haben polymorphe Gestalt, schwach eosinophiles oder neutrales Plasma und zahlreiche ovale chromatinarme Kerne. Die Nucleoli der Kerne sind groß und ohne feste Gestalt. Die Riesenzellen können frei, als auch retikulär gebunden sein. Die Einzelkerne haben die Fähigkeit sich in der Riesenzelle amitotisch zu teilen; es handelt sich also um Plasmodien, die, wie Übergangsstadien zeigen, retikulogener Abstammung sind, deren Wirkung und Aufgabe jedoch unklar ist. Sie phagozytieren und speichern nicht.

b) Beziehungen zwischen der weißen Milzpulpa und dem arteriellen Gefäßsystem

Die Frage nach den Wechselbeziehungen zwischen dem arteriellen Gefäßsystem und der weißen Milzpulpa der Amphibien wird verschieden beantwortet. Müller (1862), Whiting (1897) u. a. sehen in der weißen Pulpa eine besonders mächtige Adventitia der Gefäße mit lymphozytärer Infiltration (Gefäßparenchym). Billroth (1857), Hoyer, jun. (1892) und Hartmann (1933), spezialisierte Teile des Milzretikulums. Allgemein ist zu betonen, daß die sogenannten lymphoiden Scheiden der arteriellen Gefäße bei Amphibien nicht nur große jahreszeitliche Schwankungen aufweisen, sondern daß die Beziehung der lymphoiden Scheiden zu den Gefäßen viel lockerer und unregelmäßiger als bei höheren Wirbeltieren ist. Obzwar gerade bei *Xenopus* die Bindung der lymphoiden Scheiden an das ganze arterielle System stärker als bei allen bisher untersuchten Anurenspecies ist, konnte auch hier die oben angeschnittene Frage nach der Genese der weißen Pulpa und deren Beziehungen zu den artiellen Gefäßen nicht eindeutig festgestellt werden. Jedoch kann nach eingehender Untersuchung der Entwicklung der gesamten Milzpulpa gesagt werden, daß sowohl eine rein vasogene, als auch eine rein retikulogene Abteilung der lymphoiden Scheiden nicht vertreten werden kann, sondern daß sich beide

Faktoren am Aufbau der weißen Milzpulpa beteiligen. Eigenartig ist die Tatsache, daß die lymphoiden Scheiden bei *Xenopus* sich nicht gleichmäßig mit dem arteriellen Gefäßsystem verjüngen — wie z. B. beim Igel (Hoepke 1932), sondern, daß sie gerade an den schwachen Gefäßen, den Arteriolen, die größte Ausdehnung erreichen und hier ungefähr das 20—30 fache Querschnittsvolumen der Arteriole zeigen. Die Beteiligung der Adventitia der Gefäße an

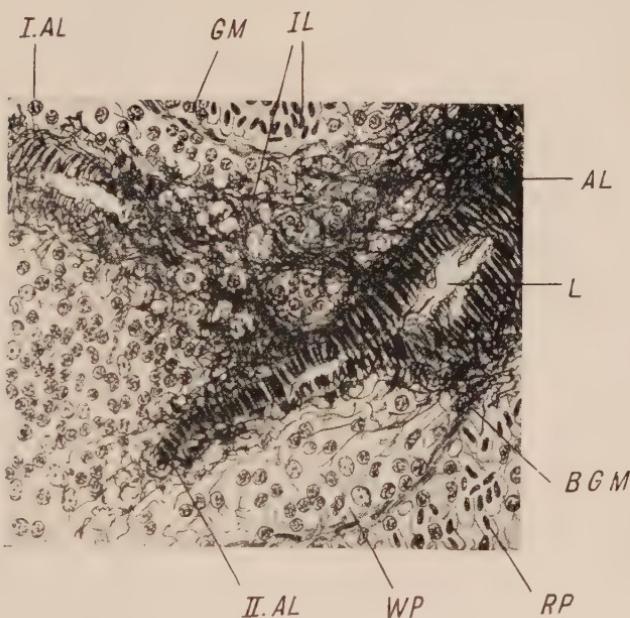


Abb. 12. Tangential angeschnittene Teilungsgabel der Art. lienalnis mit lymphozytär, infiltrierter Adventitia und dem Beginn der Grenzschichtmembran. AL art. lienalnis, I. AL 1. Ast der art. lienalnis, II. AL 2. Ast der art. lienalnis, BGM Beginn der Grenzschichtmembran, GM Grenzschichtmembran, IL infizierte Mikrolymphozyten, L angeschnittenes Lumen der art. lienalnis, RP rote Pulpa, WP weiße Pulpa. Färbg.: Eisenhämatoxylin. Zeiß-Obj. Apochromat 40; Zeiß-Ok. K 10; Vergr.: 400 fach.

dem Aufbau der weißen Milzpulpa ist besonders im Bereich der Hauptarterie deutlich zu erkennen (Abb. 12). Dieses am Hilus eintretende Gefäß verläuft gestreckt bis ungefähr in die Mitte des Organes, um sich hier in die Balkenarterien zu teilen. Bereits im Bereich dieser Hauptarterie, die eine dicke, teilweise von der Kapselmembran stammende Adventitia führt, wird letztere aufgelockert und von Mikrolymphozyten durchsetzt. Das Gesagte läßt sich besonders gut nach einer Elasticafärbung feststellen; die zunächst deutliche membrana elastica externa wird mehr und mehr durch

die eingedrungenen Zellen in ihre einzelnen Fibrillen zerlegt, die jetzt, etwas nach außen gedrängt, die Arterie in konzentrischen Ringen umgeben. Die eigentliche weiße Pulpa beginnt an der Teilungsstelle der Hauptarterie, eine Stelle, wo man das oben Gesagte besonders gut verfolgen kann. Während sich die aufgelöste Adventitia weiter auf die Balkenarterien fortsetzt, tritt außerhalb dieser eine Schicht auf, die von keinerlei Faserelementen begleitet wird, — diese Schicht ist bereits die Grenzschichtmembran (Abb. 12; BGM u. GM). Da diese, wie ich gut beobachten konnte, von dem Pulpargetikulum gebildet wird, ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß auch die eingescheideten retikulären Elemente, d. h. das weiße Retikulum selbst, reticulogener Abstammung ist.

Die angeführten Verhältnisse werden bis zu den Arteriolen einschließlich, ohne wesentliche Veränderung gefunden, d. h. bis in die Endfollikel; die arteriellen Kapillaren sind nicht eingescheidet. Die lymphoiden Scheiden und die Follikel haben keine eigenen Kapillaren; es gelang mir nicht, auch nur ein einziges rotes Blutkörperchen in der weißen Pulpa nachzuweisen. Die arteriellen Kapillaren stellen wie die Körperkapillaren ein einfaches Endothelrohr dar, dagegen zeigen die Arteriolen noch eine sehr deutliche infiltrierte Adventitia, die Media geht bereits am Anfang der Arteriolen verloren. Die Endothelzellen der Arteriolen sind vermehrt und prominieren stark in das Lumen der Gefäße, die dadurch außerordentlich gut markiert sind. Diese Einrichtung der Arteriolen erwähnt bereits Hoyer, jun. (1892), ohne näher auf die funktionelle Seite dieser Differenzierung einzugehen. Ausgehend von der Vermutung, daß die Volumenschwankungen der Milz auf deren Gefäßmechanik zurückzuführen seien, habe ich in diesen Differenzierungen Drosselorgane vermutet. Es gelang mir jedoch nicht, durch injizierte parasympathische und sympathische Reizmittel eine Gefäßlumenveränderung im Bereich der Arteriolen zu erzielen; auch Injektionen physiologischer, hypo- und hypertoner Kochsalzlösungen blieben in dieser Beziehung ohne Wirkung. Ich sehe deshalb jetzt in diesen Differenzierungen Einrichtungen, die eine Verlangsamung des Blutstromes erzielen, so daß die Blutkörperchen nicht in die rote Pulpa hineingespritzt werden (Hoepke 1932), sondern in diese hineingleiten. Die Spritzfunktion der Kapillaren wird von Hoepke beim Igel besonders betont. Eine vergleichend-anatomische Betrachtung zwischen der *Xenopus*- und Säugermilz ist natürlich cum grano salis zu bewerten, jedoch sprechen die meist trichterförmigen

Kapillarmündungen, die in besonderem Maße den Säugetieren zu kommen, aber auch bei allen anderen Klassen der Cranioten vorhanden sind, gegen die Auffassung von Hoepke.

Stark in das Lumen der Milzkapillaren vorspringende Endothelzellen kommen allen Craniotenmilzen zu. Die Verlangsamung des Blutstromes ermöglicht eine intensive Filterung des Blutplasmas, eine Ansicht, die durch die besonders starke lymphozytäre Infiltration der Arteriolenwände und Karpillarhülsen gestützt wird. Kapillarhülsen sind bei *Xenopus* nur vereinzelt anzutreffen (s. w. u.). Hoepkes Ansicht, daß sie „Wachstums-“ oder Reservezentren darstellen, kann ich nicht bestätigen.

e) Die rote Milzpulpa

Da die rote Pulpa der *Xenopus*-Milz in allen wesentlichen Merkmalen der roten Pulpa aller daraufhin untersuchten Amphibien entspricht, soll hier nur auf diejenigen Probleme eingegangen werden, die noch eine Beweisführung benötigen. Die rote Pulpa macht auch bei *Xenopus* die Hauptmasse der Milz aus. In dem System des Retikulums, welches hauptsächlich aus aktiven Retikulumzellen gebildet wird und mit der Kapselmembran außen und der Grenzschichtmembran der weißen Pulpa innen in retikulärer Verbindung steht, sind die Erythrozyten die auffälligsten Elemente. Sie sind teils einzeln zwischen den Maschen, teils angesammelt in den lacunären Venensinus zu finden. Die Erythrozyten gelangen durch die trichterförmigen Kapillarmündungen des arteriellen Systems direkt in das rote Retikulum. Die Kapillarmündungen befinden sich entweder unmittelbar vor der Grenzschichtmembran, oder weit vorgeschoben in dem Retikulum. Die arteriellen Kapillaren sind nicht ausschließlich auf die Follikel beschränkt, sondern sind fast überall in gleicher Dichte im Bereich der lymphoiden Scheiden zu finden. Die venösen Kapillaren (Venensinus der Säugetiere), die keinerlei spezifische Wanddifferenzierungen zeigen, verhalten sich zu diesen Einmündungsstellen der arteriellen Kapillaren so variabel, daß eine Gesetzmäßigkeit bezüglich ihres topographischen Verhaltens zueinander, wie sie gelegentlich angenommen wurde (Hartmann 1933), nicht zu erkennen ist. Die außerordentliche Phasenhaftigkeit aller histologischen Milzelemente schließt außerdem ein solches Verhalten aus. Die venösen, inkonstanten Kapillaren zeigen im wesentlichen dieselben Strukturverhältnisse wie die Sinus der Säuger, deren Struktur durch Koboth (1939) endgültig festgelegt wurde.

Die vom Retikulum gebildeten Wände sind siebartig durchbrochen und ermöglichen den roten Blutkörperchen den Durchtritt aus dem Retikulum in die Kapillaren; eine vasogene Wanddifferenzierung besteht nicht. Die Venenkapillaren werden von den Balkenvenen (Fig. 4 BV) — benannt nach den entsprechenden Gefäßen bei den Säugetieren — aufgenommen. Diese verlaufen gestreckt bis unter die Milzkapsel und münden dort in die Sammelvenen; die Balkenvenen besitzen ein deutliches Endothel, die Sammelvenen eine differenzierte Wandung. Neben den Blutbahnen treten im Retikulum häufig Blutansammlungen auf, denen ein spezifischer Ableitungsweg fehlt. Diese Blutlacunen unterscheiden sich durch die unregelmäßige Lagerung der Erythrozyten deutlich von den eigentlichen Ableitungswegen, in denen die Blutkörperchen säulen- oder geldrollenförmig geschichtet sind. Den Lacunen fehlt, wie den venösen Kapillaren, eine spezifische Wandung, sie bleiben bei einer Durchspülung der Milz immer erhalten. Die gleiche Differenzierung der Venenkapillaren und Blutlacunen berechtigt, letztere als gestauten Venenkapillaren zu bezeichnen. Diese gestauten Kapillaren (Obermeye 1926, „Blutkämmerchen der Milz“) zeigen, daß sich das Blut in dem Reticulum gerichtet bewegt, denn ohne eine gerichtete Bewegung wäre eine Stauungskapillare einem perpetuum mobile gleichzusetzen. Es tritt also hier erneut die Frage nach der Art der Blutbahn in der Milz auf. In der sehr zahlreichen Literatur über dieses Problem werden zwei Ansichten vertreten, u. zw. wird die Blutbahn der Milz einerseits als offen andererseits als geschlossen bezeichnet. Ich halte es für angebracht zunächst eine Definition der Begriffe Blutbahn und Gefäßbahn zu geben. „Unter Blutbahn verstehe ich die Gesamtheit der Gewebsdifferenzierungen des Körpers, die es ermöglichen, der aus dem Zentralorgan mit einer Richtung ausgestoßenen Gesamtblutmenge multiple, morphologisch bedingte Einzelrichtungen zu verleihen, die über ein Verbrauchsorgan wieder zu dem Zentralorgan führen.“ Die Gefäßbahn ist ein Spezialfall der Blutbahn, hier sind die Gewebsdifferenzierungen spezialisierte Rohre. Am besten tritt der Unterschied bei den Arthropoden zu Tage. Diese haben eine geschlossene Blutbahn (Leibeshöhlenflüssigkeit), aber keine geschlossene Gefäßbahn: Die Vereinigung beider Begriffe ist in unserem Falle für den ganzen Amphibienkörper angebracht, nicht aber für die Milz. Zweifelsohne ist die Gefäßbahn in der Milz unterbrochen, mit derselben Bestimmtheit ist aber zu sagen, daß die Blutbahn geschlossen ist, d. h.: das aus den arte-

riellen Kapillaren entlassene Blut sickert nicht diffus durch die rote Pulpa und wird bei genügendem Innendruck wieder in die Venenkapillaren gepreßt, sondern bewegt sich in gebahnten Spalträumen des Retikulums. Daß dabei, durch den retikulären Bau der Pulpa bedingt, des öfteren Blutkörperchen auch in die Maschen neben den Spalträumen gelangen, ist in allen histologischen Präparaten zu verfolgen. Diese abgetriebenen Erythrozyten werden meistens in der Milz zerstört. Anhaltspunkte dafür, daß diese Abirrung der Erythrozyten eine Auslese ist, habe ich nicht gefunden.

Der gerichtete Blutstrom (Blutbahn) erklärt die Entstehung der Stauungslacunen, diese sind bedingt durch neuentstandene arterielle Kapillaren. Öffnet sich eine neue arterielle Kapillare in das rote Reticulum, so sind an dieser Stelle noch nicht die entsprechenden Venenkapillaren ausgebildet, noch nicht die Durchströmungsbedingungen im Retikulum gegeben. Die Erythrozyten werden gestaut, die entstandene Stauungslacune erhält sekundär Verbindung mit dem venösen System.

Der spezifische Bau des Milzretikulums der Amphibien war so oft Gegenstand eingehender Untersuchungen, daß ich mir erlaube auf die Arbeiten von Hoyer (1892), Gaupp (1904), Hartmann (1926, 1923) zu verweisen. Weniger geklärt ist die Frage nach der Beteiligung der roten Milzpulpa an der Hämatopoese und Hämatodistrophie. Bei *Xenopus* setzt die Produktion und Zerstörung von Blutkörperchen in der Milz spät ein. Sicher nachweisen konnte ich sie erstmalig bei Larven von 23 mm Gesamtlänge (21 Tage alt). Die eingehendsten Untersuchungen der Hämatopoese in der Amphibienmilz stammen von Däiber (1097), Freidsohn (1910), Adler und Huber (1923), Hartmann (1933). Die Untersuchungsergebnisse sind, bedingt durch die subjektive Deutung von Einzelstadien, nicht einheitlich. Gemeinsam ist den Arbeiten die Auffassung, daß sich Erythrozyten und Leukozyten auf eine gemeinsame, den kleinen Lymphozyten der Säuger sehr ähnlichen Stammzelle, zurückführen lassen. Däiber befaßt sich vorwiegend mit der Erythropoese in der larvalen Urodelemilz, sie zeigt, daß dort bereits frühzeitig Blutkörperchen entstehen. Adler und Huber bestätigen die Ergebnisse von Freidsohn über die Hämatopoese im Amphibienblut, betrachten aber das Ausgangsstadium für die Erythro- und Leukopoese, entsprechend ihrer dualistischen Einstellung, nicht als Lymphozyt, wie ersterer, sondern bereits als spezifischen Hämatoblasten. Hartmann's Untersuchungsergebnisse bei Pleurode-

les stützen im wesentlichen die Arbeiten von Daiber und Freidsohn.

Die *Xenopus*-Milz ist durch die strenge Lokalisation der Erythropoese und Leukopoese und durch die scharfe Trennung zwischen der roten und weißen Pulpa für die Untersuchung der Hämatopoese besonders geeignet. Nicht streng getrennt ist das lymphoid und myeloid differenzierte, blutbildende Retikulum. Bei der Analyse der weißen Pulpa habe ich bereits darauf hingewiesen, daß neben der Lymphopoese auch eine Granulopoese (eosinophile Granulozyten) stattfindet. Ich stimme deshalb vollkommen folgenden Worten Hartmann's (1933) zu, die geeignet sind, die Grundlage zum Verständnis der gesamten Hämatopoese zu bilden: „Mir scheint der Umstand, daß bei den Amphibien eine absolut strenge Trennung in ein spezifisch lymphoid und myeloid differenziertes, blutbildendes Retikulum sich weder örtlich noch morphologisch durchführen läßt, wie bei den höher stehenden Säugern, gerade für die Einheitlichkeit allen blutbildenden Gewebes zu sprechen, und daß es im wesentlichen die localen Bedingungen sind, welche das Endresultat der Blutzellenentwicklung bestimmen.“

Für die Beurteilung der Hämatopoese in der *Xenopus*-Milz war es unbedingt notwendig, die Zusammensetzung des arteriellen und venösen Milzblutes zu kennen; leider haben es andere Unter suchen versäumt, diese Frage zu prüfen, so daß Vergleichsmöglichkeiten fehlen. Da die Feinheit der Gefäße eine Blutentnahme nicht ermöglichte, wurde bei 10 weiblichen und 8 männlichen Milzen die Vena lienalis und Arteria lienalis, nach Unterbindung beim lebenden Tier, in Schnittserien zerlegt und in jeweils 15 Einzelschnitten die prozentualen Verhältnisse der verschiedenen geformten Blutbestandteile festgestellt. Aus den Einzelwerten ergaben sich folgende Mittelwerte:

1.¹ Zahl der Blutkörperchen in einem cmm Herzblut

	Mittelwerte	Minimale Einzelwerte 2½ jähriges ♀	Maximale Einzelwerte 3 jähriges ♀
a) Weibchen			
Erythrozyten	930 000	620 000	1 330 000
weiße Blutkörp.	29 000	19 000	32 000

¹ Gezählt mit der Thoma-Zeißschen Zählkammer.

	Mittelwerte	Minimale Einzelwerte 2½ jähriges ♀	Maximale Einzelwerte 3 jähriges ♀
b) Männchen			
Erythrozyten	770 000	520 000	810 000
weiße Blutkörper.	24 000	15 000	28 000

2. Zusammensetzung des arteriellen und venösen Milzblutes

a) Art. Milzblut. Mittelwerte	b) Ven. Milzblut. Mittelwerte
Erythrozyten	85 %
lymphozytäre Formen . . .	5 %
polymorphkernige Leukoz. .	1 %
basophile Granulozyten . .	4 %
eosinophile Granulozyten . .	1 %
Pigmentleukozyten	0 %
Proerythrozyten	4 %
Erythrozyten	52 %
lymphozytäre Formen . . .	6 %
polymorphkernige Leukoz. .	5 %
basophile Granulozyten . .	20 %
eosinophile Granulozyten . .	1 %
Pigmentleukozyten	0 %
Proerythrozyten	16 %

Aus der Tabelle ist einwandfrei eine erythroblasten- und granulozytenpositive Verschiebung der geformten Blutbestandteile im venösen Milzblut zu erkennen. Diese Tatsache zeigt, daß die *Xenopus*-Milz ein blutbildendes Organ ist.

d) Spezielle Haematopoese der *Xenopus*-Milz

Das Ausgangsmaterial für die Bildung geformter Blutbestandteile ist auch in der *Xenopus*-Milz das Retikulum, speziell die aktive Retikulumzelle. Sie ist, wie bereits erwähnt, durch einen großen, vorwiegend ovalen Zellkern, netzförmig angeordnetes Chromatin, 1—2 Nucleolen und schwach oxyphiles Plasma charakterisiert (Fig. 7). Die aktive Retikulumzelle der Amphibienmilz unterscheidet sich nur durch größere Dimensionen von der aktiven Retikulumzelle der Säuger (vgl. Hoepke 1932). Sie leitet sich von einer inaktiven Form ab, die jedoch in dem Milzretikulum selbst kaum zu finden ist; eine Ausnahme bildet die Grenzschichtmembran (s. w. o.). Die aktive Retikulumzelle vermehrt sich mitotisch und amitotisch (Fig. 8) und hat die Fähigkeit Fremdkörper, besonders Farbstoffe, zu speichern. Am besten eignet sich für die Speicherungsversuche Trypanblau. 5 ccm einer 0,5 prozentigen Lösung wur-

den in fünf Tealinjektionen mit jeweils 48 Stunden Abstand in den dorsalen Lymphsack injiziert. Die histologische Analyse der Milz eines so mit Trypanblau behandelten Tieres zeigt nach Fixierung mit Bouinscher-Flüssigkeit deutliche, blaue Granula verschiedener Größe in den Retikulumzellen; die Grenzschichtmembran bleibt frei von Einlagerungen. Mitotische und amitotische (Fig. 9) Teilungsfiguren der aktiven Retikulumzellen findet man in den Milzen erwachsener Tiere selten. Die Hämatohistogenese in der Milz beginnt mit der Lösung der Zellen aus dem retikulären Verband. Ob diese an eine Teilung der Retikulumzelle gebunden ist, wie Hartmann (1933) vermutet, kann in der *Xenopus*-Milz nicht entschieden werden, jedoch zeigen andere retikuläre Gewebe deutlich, daß die Lösung einzelner Retikulumzellen aus dem synzytialen Verband nicht von einer Teilung der betreffenden Zelle abhängig ist (Maximow 1906, Sterba 1950). Die freigewordene Retikulumzelle nimmt runde Gestalt an, das netzförmig angeordnete Chromatin rückt an die Peripherie, der Kern wird dadurch sehr hell und vergrößert sich leicht. Das vorerst schwach oxyphile Cytoplasma nimmt immer mehr basophilen Charakter an. Die einzelnen kleinen Nucleoli verschwinden zu Gunsten eines großen zentralen Nucleolus. Die so entwickelte Zelle entspricht in allen Einzelheiten den großen Lymphozyten der Säuger. Ich sehe deshalb kein Hindernis, den Begriff auf die Amphibien zu übertragen. Die besondere Herausstellung einer Zwischenform, die durch Übergänge gekennzeichnet ist, Oeller's „Lymphoidzellstadium“, Hoepke „Lymphoretikulumzelle“, erachte ich als nicht notwendig, da für diese keinerlei feststehende Merkmale anzugeben sind.

Der Makrolymphozyt besitzt eine hohe mitotische Teilungsrate, amitotische Teilungen sind selten. Die karyokinetischen Figuren dieser Zellenform sind durch die dicken, plumpen, kurzschenkelig geknickten Chromosomen deutlich von den Teilungsfiguren der Retikulumzellen, die durch wesentlich feinere Strukturen charakterisiert sind, zu unterscheiden. Die im wesentlichen auf die Makrolymphozyten beschränkte hohe Teilungsrate erlaubt, die Blutzellbildung in eine Vermehrungsphase der Blutstammzellen und eine nachfolgende Hämatohistogenese einzuteilen, womit nicht gesagt ist, daß mitunter mitotische und amitotische Zellteilungen nicht auch noch bei weit spezialisierten Blutzellen (Erythroblasten, Erythrozyten) stattfinden können.

Am einfachsten gestaltet sich die Differenzierung des Makrolymphozyten zum Mikrolymphozyten. Wie bereits erwähnt, stellt der Letztere, trotz seiner erheblichen, morphologischen Unterschiede, lediglich einen geschrumpften Makrolymphozyten dar und verkörpert dadurch einen Endzustand (s. auch Hoepke 1932).

Die Erythropoese in der *Xenopus*-Milz führt nur bis zu den Proerythroblasten, die im Blut der Vena portae zu Erythrozyten heranreifen. Ähnlich wie die Lymphopoese, beginnt auch hier die Entwicklung mit einer Schrumpfung des Makrolymphozyten. Der Kern wird mehrfach leicht eingedellt, die chromatische Gerüststruktur verstärkt. Es wird so ein den kleinen Lymphozyten sehr ähnliches Stadium erreicht, dessen absolut charakteristisches Merkmal in der außerordentlich starken Basophilie des Kernes liegt; nur diese Eigenschaft erlaubt eine sichere Differenzierung zwischen den beiden Zellelementen. Diese Übergangsform, das lymphozytäre Ausgangsstadium (Freidsohn 1910), differenziert sich durch Vergrößerung des Plasmaleibes und weitere Verdichtung des Chromatins unter allmählicher Längsstreckung in den Proerythroblasten. Da eine sehr eingehende Darstellung der weiteren Erythrophagen- und Histogenese bei Amphibien bereits 1910 von Freidsohn und 1923 von Adler und Huber veröffentlicht wurden, erlaube ich mir auf diese Arbeiten zu verweisen. Die Absicht dieser Arbeit ist es zu zeigen, daß das Ausgangsstadium der Blutzellbildung bei Amphibien, der sogenannte Hämozytoblast, nicht der kleine Lymphozyt, sondern der große Lymphozyt ist, und daß das lymphozytäre Ausgangsstadium bereits eine spezialisierte Blutzelle ist, ähnlich wie Adler und Huber (1923) bereits vermuteten.

Die Entwicklung der Leukozyten, von denen man auch bei Amphibien ungranulierte, polymorpdkernige und granulierte, polymorpdkernige unterscheidet, läßt sich in der Milz juveniler und adulter *Xenopus*-Frösche gut verfolgen. Diese günstigen Beobachtungsbedingungen sind geknüpft an die getrennte Lokalisation der Entwicklung verschiedener Leukozytenformen. Wie bereits erwähnt, ist die Entwicklung der eosinophilen Granulozyten ausschließlich auf die weiße Pulpa, die Granulopoese der basophilen Granulozyten (Mastleukozyten) und der ungranulierten Leukozyten ausschließlich auf die rote Pulpa beschränkt. Eine Entwicklung der Pigmentleukozyten ist in der *Xenopus*-Milz nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Für alle erwähnten Formen, die große Ähnlichkeit mit den entsprechenden Formen beim Menschen zeigen (Weiden-

reich 1911) ist die Stammzelle der große Lymphozyt. Auch die Leukohistogenese wird durch eine Schrumpfung des Makrolymphozyten eingeleitet. Die so entstehende Zelle unterscheidet sich nicht von dem entsprechenden Stadium der Erythrohistogense. Gleichzeitig mit der nachfolgenden Zunahme des Zytoplasmas, die allgemein als außerordentlich charakteristisch für die Hämatopoese der Amphibien zu bezeichnen ist, setzt die Einlagerung der Granula (Granulozyten) und eine Abnahme der Acidität des Cytoplasmas ein. Während der intralienalen Periode hat der Kern nach einer leichten Vergrößerung im wesentlichen ovale oder bohnenförmige Gestalt, polymorphe Kerne treten erst im Blut auf. Der Kern beteiligt sich an der Granulabildung nicht; die während der Schrumpfung entstandenen, kompakten Chromatinansammlungen werden aufgelöst. Aus dem Retikulum gelangen die amöboiden, leukozytären Formen in die Venenkapillaren und nehmen dort vorwiegend runde Gestalt an. Für die Erythroblasten ist eine vorübergehende Eigenbeweglichkeit anzunehmen, festzustellen war sie nicht.

Um eine klare Vorstellung über das Verhältnis zwischen dem Blut und dem Milzgewebe zu erhalten, ist es notwendig, auch der blutkörperchenzerstörenden Wirkung des Milzgewebes Aufmerksamkeit zu schenken. Auch in dieser Richtung zeigt die *Xenopus*-Milz ein im wesentlichen konstantes Verhalten. Die Hämatodistrophie ist ausschließlich auf die rote Pulpa beschränkt, eine Tatsache, die kaum besondere Beachtung verdient, wenn man sich der Feststellung erinnert, daß die weiße Pulpa bei *Xenopus* immer frei von roten Blutkörperchen ist. Bereits 1865 hat W. Müller erkannt, daß die pigmenthaltigen Zellen nur in der roten Pulpa zu finden sind und die perivaskuläre Schicht frei davon bleibt. Die Ansammlung von hämatogenem Pigment in der Milz von *Xenopus* macht die blutkörperchenzerstörende Wirkung des Milzgewebes wahrscheinlich. Unsere Kenntnisse über die Pigmente in der Amphibienmilz sind durch die Untersuchungen von Reich (1900), Okamoto (1925), Berg (1932) abgerundet. Danach werden die Erythrozyten von den aktiven Retikulumzellen phagozytiert und verarbeitet. Die zunächst entstehenden Pigmentkörnchen enthalten freies Eisen, welches später in die Leber abtransportiert wird. Neben dem hämatogenem Pigment läßt sich in der Milz auch autochthones Körperpigment nachweisen. Ich habe mich darauf beschränkt, die Phagozytose selbst zu untersuchen, besonders, da die Frage, ob die Erythrozyten als ganze Zellen phagozytiert werden (Berg 1932) oder vorher

zerfallen (Jordan 1930), nicht geklärt ist. Die spezifischen Eisen-(Turnbullsblau) und Hämoglobinreaktionen (Lepehne) wurden von mir nur soweit verwendet, als sie zum sicheren Erkennen der Hämatodistrophe notwendig erschienen. Bereits vor der Phagozytose lassen sich an einzelnen Erythrozyten in der Milzpulpa degenerative Prozesse erkennen; das Plasma zeigt hochgradige Deformation und Aufreibungen, der Kern pyknotische Entartungen. Die ganze Blutzelle vergrößert sich während dieser Prozesse stark, die Hämoglobinreaktion bleibt vorerst positiv, die Zelle zerfällt schließlich in mehrere verschiedengroße Teilstücke, die von den umliegenden aktiven Retikulumzellen phagozitiert werden; in diesem Abschnitt konnte weder eine hämoglobin- noch eine eisenpositive Reaktion erzielt werden. Die von Jordan in dieser Richtung veröffentlichten Untersuchungsergebnisse werden durch die Verhältnisse bei *Xenopus* gestützt. Allgemein kann jedoch gesagt werden, daß die Mauserung des *Xenopus*-Blutes zwar dauernd, aber in sehr geringer Ausdehnung stattfindet.

Ergebnisse der Untersuchungen

1. Die weiße und rote Pulpa ist in der Milz des Aglossen *Xenopus laevis* durch eine retikulogene Grenzschicht vollkommen getrennt. Cyclische Veränderungen der wesentlichen Milzelemente sind bei *Xenopus* nicht ausgeprägt.
2. Die weiße Pulpa, bestehend aus den perivaskulären, lymphoiden Scheiden und den daransitzenden Follikeln, umgibt das arterielle Gefäßsystem bis zu den arteriellen Kapillaren; diese selbst befinden sich in der roten Milzpulpa. Die Lymphscheiden haben an den Arteriolen die größte Ausdehnung.
3. Die weiße Pulpa setzt sich aus einem peripheren, reticulogenen und einen zentralen, vasogenen Anteil zusammen.
4. Das lymphoide Gewebe der weißen Milzpulpa bildet geformte Blutbestandteile der lymphoiden und myeloiden Reihe. Die kleinen Lymphozyten entstehen durch Schrumpfung aus den reticulogenen, großen Lymphozyten, ähnlich wie bei Säugetieren. Neben den kleinen Lymphozyten bildet die weiße Pulpa eosinophile Granulozyten.
5. Durch toxigene Ursachen degenerierende Makrolymphozyten und aktive Retikulumzellen der weißen Pulpa zeigen, daß diese auch

- bei den Amphibien ein sehr empfindliches Reaktionszentrum darstellt.
6. Die Arteriolen und Kapillaren — besonders im Bereich der Kapillarhülsen —, zeichnen sich durch Endothelzellen aus, die stark in das Gefäßlumen vorstehen. Diese Differenzierung verlangsamt den Blutstrom und ermöglicht dadurch eine intensive Filterung des Blutplasmas. Kapillarhülsen sind in der *Xenopus*-Milz nur vereinzelt anzutreffen.
 7. Das Gefäßsystem ist in der *Xenopus*-Milz unterbrochen, die Blutbahn geschlossen. Die Venenkapillaren sind Spaltraumbildungen des Retikulum.
 8. Das venöse zeigt gegenüber dem arteriellen Milzblut eine Vermehrung der Proerythroblasten und Leukozyten. Die Erythropoese und Leukopoese ist auf die rote Milzpulpa beschränkt; eine Ausnahme bilden die eosinophilen Granulozyten.
 9. Alle geformten Blutbestandteile gehen bei *Xenopus* auf eine gemeinsame Stammzelle, — den reticulogenen Makrolymphozyten —, zurück.
 10. Die Hämatodistrophie ist auf die rote Milzpulpa beschränkt. Die Mauserung des *Xenopus*-Blutes findet dauernd, jedoch nur in geringer Ausdehnung, statt.

Herr Dr. Otto fertigte im Namen der Firma Carl Zeiß, Jena, die Mikroaufnahmen an. Ich erlaube mir hier, ihm und der Firma meinen besonderen Dank auszusprechen.

Untersuchungen an der Milz des Krallenfrosches

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit dem histologischen Aufbau der Milz des Krallenfrosches (*Xenopus laevis*). Ergebnisse: Der Blutkreislauf der Milz ist geschlossen, das Gefäßsystem unterbrochen; die weiße und rote Milzpulpa sind vollkommen voneinander getrennt; die weiße Milzpulpa ist vasogenen und reticulogenen Ursprungs; die Haematopoese aller Blutzellen beginnt in der Milz mit einer gemeinsamen Stammzelle — dem reticulogenen Makrolymphozyten. Die weiße Milzpulpa ist auch bei Amphibien sehr empfindlich gegen Toxine.

Штерба: Исследования селезенки у *xenopus laevis*

Предметом данной работы является гистологическое строение селезенки *xenopus laevis*. Были получены следующие результаты: Круг кровообращения в селезенке замкнут, сосудистая система прервана; белая и красная пульпа селезенки полностью разъединены; белая пульпа-сосудистого и ретикулогенного происхождения; гематопоэз всех кровяных клеток начинается в селезенке общей камбиальной клеткой — ретикулогенным макролимфоцитом. Белая пульпа селезенки у земноводных также является очень чувствительной к токсинам.

Milt researches of *Xenopus laevis***Summary**

Essay upon the histological structure of the milt of the claw frog (*Xenopus laevis*). The results show: The blood circulation is closed; the vascular system is interrupted; absolute separation between white and red splenic pulp; vasogenic and reticular origin of the white splenic pulp; hematopoiesis of all blood cells begins within the milt with a common primordial cell — the reticulogene macrolymphocyte. The white splenic pulp is very sensible against toxins, amongst amphibious animals too.

Recherches sur la rate de la grenouille à griffes**Résumé**

Le présent travail sur la structure histologique de la rate de la grenouille à griffes (*Xenopus laevis*) aboutit aux conclusions suivantes: La circulation de la rate est fermée, le système vasculaire interrompu. Les pulpes spléniques blanche et rouge sont complètement séparées l'une de l'autre. La pulpe splénique blanche est d'origine vasogène et réticulogène. L'hématopoïèse de toutes les cellules sanguines de la rate a son origine dans une cellule primitive commune — le macrolymphocyte réticulogène. La pulpe splénique blanche, même celle des amphibiens, est très sensible aux toxines.

Schrifttum

Ein Verzeichnis aller vor 1904 veröffentlichten Arbeiten ist in „Die Anatomie des Frosches“ von Ecker-Gaupp, 1904 zu finden. Ich erlaube mir darauf zu verweisen.

Adler und Huber: Fol. Haematol. (Lpz.) **29**, 1 (1923). — Berg, W.: Ztschr. mikr. anat. Forsch. **33** (1933). — Daiber, M.: Z. Naturwiss. **42**, 1 (1906/07). — Freidsohn, A.: Arch. mikr. Anat. **75** (1910). — Hartmann, A.: Z. Anat. **80** (1926). — Die Milz. In: Handb. d. mikr. Anat. d. Menschen. Herausgeg. von v. Möllendorff (1930). — Ztschr. mikr. anat. Forsch. **34** (1933). — Hoepke, H.: Z. Anat. **99** (1932). — Jordan, E.: Anat. Rec. **48** (1930). — Koboth, I.: Beitr. path. Anat., **103** (1939). — Maximow, A.: Arch. mikr. Anat. u. Entw. mechan. **79** (1912). — Nakajima, A.: Fol. anat. jap. **6**, 5 (1928). — Okamoto, H.: Frankf. Z. Path. **31**, 16 (1925). — Orsós, F.: Beitr. path. Anat. **75**, 15 (1926). — Sterba, G.: Sächs. Akad. d. Wiss., 1950. — Weidenreich, F.: Die Leukozyten und verwandte Zellf. 1911, Wiesbaden. — Gefäßsystem 1933. In: Handb. d. vergl. Anat. d. Wirbelt., herausgeg. von Bolk, Göppert, Kallius, Lubosch.

Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg/Lahn
(Direktor: Prof. Dr. A. Benninghoff)

Die Zugfestigkeit der menschlichen Haut

Herrn Professor Dr. Warren H. Lewis zum 80. Geburtstag
in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet

Von

Heinz Rollhäuser

Mit 1 Abbildung im Text

In vorhergehenden Untersuchungen über die elastischen Eigenchaften des Sehnenkollagens ließen sich alters- und konstitutionsbedingte Unterschiede feststellen. Die Zugfestigkeit und der Dehnungswiderstand der Sehnen steigen mit zunehmendem Lebensalter an. Sehnen von Erwachsenen sind etwa dreimal so zugfest wie Säuglingssehnen. In der Erwachsenenklasse finden sich große individuelle Unterschiede in der Festigkeit. Die Norm liegt etwa bei 9,0 kg pro Quadratmillimeter Sehnenquerschnitt. Hiervon abweichend gibt es Sehnen, die erst bei 13,0 kg/qmm reißen, andererseits kommt es auch vor, daß die Reißgrenze bereits bei 4,3 kg/qmm erreicht ist. Diese „schwachen“ Fasern stammten von Personen, die auch klinisch Zeichen für Bindegewebsschwäche aufwiesen. Auch bei einem Neugeborenen und einer Frühgeburt aus dem 8. Monat war die Zugfestigkeit gegenüber der Altersnorm eindeutig herabgesetzt. Wegen dieses frühen Auftretens lag die Annahme nahe, daß es sich hierbei um eine Konstitutionsanomalie handelt. Wenn das der Fall ist, dann müßten auch andere Gewebe, die vorwiegend kollagene Fasern enthalten, solche Unterschiede zeigen. Aus diesem Grunde wurde die Haut mit dem Faserfilz des Coriums auf ihre elastischen Eigenschaften untersucht.

Um konstitutionelle Faktoren herauszustellen, ist es zunächst erforderlich, die Festigkeit der Haut bei allen Altersklassen zu prüfen, denn erst dann kann man entscheiden, ob eine Abweichung tatsäch-

lich besteht oder noch in die normale Schwankungsbreite der betreffenden Altersgruppe fällt. Außerdem besteht noch die Möglichkeit, daß Krankheiten auf die Zugfestigkeit und Elastizität der Haut verändernd einwirken können. Die Fragen lauten also: 1. ist die Zugfestigkeit und Dehnbarkeit der Haut vom Lebensalter abhängig, 2. kann sie durch Krankheiten verändert werden, und kann man 3. bei extrem niedrigen Werten auf eine Bindegewebsschwäche schließen?

Literaturangaben über die mechanischen Eigenschaften der Haut sind spärlich. Wöhli sch, du Mesnil de Rochemont und Gerschler (1927) haben in ihrer Arbeit über die Festigkeit tierischer Gewebe auch die Haut untersucht und eine durchschnittliche Zugfestigkeit von 1,8 kg/qmm festgestellt.

Material und Methode

Die Hautstücke stammten von 108 Leichen. Bei der Sektion wurde ein Streifen der Bauchhaut neben dem Medianschnitt zwischen Nabel und Schwertfortsatz entnommen. Nach sorgfältiger Entfernung des subcutanen Fettgewebes wurden aus den Stücken 5—10 parallele Streifen geschnitten in einer Länge von etwa 7—8 cm. Der Querschnitt wurde nach dem Prinzip von Archimedes volumetrisch bestimmt. Wegen der relativ starken Dehnbarkeit der Haut macht die Längenmessung der Streifen Schwierigkeiten. Um einigermaßen vergleichbare Ausgangswerte zu erhalten, kann man die Haut in leicht gedecktem Zustand vermessen. Es gibt nämlich einen Punkt, wo die anfangs sehr leicht dehbare Haut einer weiteren Dehnung merklichen Widerstand leistet. Die Länge des bis zu diesem Punkt gereckten Hautstreifens wurde als Ausgangslänge genommen und danach der Querschnitt als Quotient von Volumen : Länge berechnet.

Die Reißversuche erfolgten methodisch in der gleichen Art wie sie früher bei den Untersuchungen der Sehnenfestigkeit beschrieben wurden. Dort finden sich auch weitere technische Einzelheiten. Bei jedem Versuch zeichnet der Apparat automatisch die Dehnungskurve; aus 5—10 solcher Einzelkurven wurde dann für jedes Individuum die Mittelwertskurve errechnet. Im allgemeinen zeigen die Dehnungskurven bei der gleichen Person eine relativ geringe Streuung, so daß die Mittelwertskurve einen brauchbaren Anhalt über die individuellen mechanischen Eigenschaften gibt.

Aus den Spannungsdiagrammen ist die zum Zerreissen von 1 qmm Hautquerschnitt notwendige Kraft unmittelbar zu entnehmen, ebenso die dabei erzielte prozentuale Verlängerung: Der Widerstand, den der Hautstreifen einer Längenänderung (zu jedem Zeitpunkt der Dehnung) entgegengesetzt, wird als Elastizitätsmodul bezeichnet. Er ist umso größer, je höher die zur Erreichung einer bestimmten Verlängerung

erforderliche Spannung ist. Im einfachsten Fall, wenn er während des ganzen Dehnungsvorgangs konstant bleibt, ist er der Quotient Spannung : relative Verlängerung. Ändert sich aber der Elastizitätsmodul im Verlaufe der Dehnung, dann wird er als Differentialquotient Spannungszuwachs — relativer Längenzuwachs $\frac{d\sigma}{d\varepsilon}$ angegeben. Auf dem Spannungsdiagramm ist er in jedem Augenblick der Dehnung durch die Steigung der Kurventangente direkt abzulesen.

Befunde

a) Hautstreifen von Kindern

Zuerst seien die Beobachtungen an Hautstreifen von 32 Kindern beschrieben. Insgesamt wurden 192 Streifen untersucht. Diese Altersklasse umfaßt Frühgeburten vom 7. Monat bis zu Kleinkindern von 3 Jahren. Die Mittelwertskurve für jedes Individuum, berechnet aus den Diagrammen der einzelnen Hautstreifen, ergibt folgendes: Die Zugfestigkeit schwankt zwischen 0.25 und 1.4 kg/mm², die bis zum Riß erzielte Verlängerung zwischen 37 und 59 %. Diese Unterschiede sind nun eindeutig vom Lebensalter abhängig. Die niedrigsten Festigkeitswerte zeigen die Frühgeburten (7. Monat 0,28 und 0,32, 8. Monat 0,25 kg/mm²). Es folgen dann die Neugeborenen mit 0,33—0,64 kg/mm², darauf Kinder im Alter von 3 Monaten bis 3 Jahren mit einer Festigkeit von 0,53—1,4 kg/mm². Die Zwei- und Dreijährigen fallen damit schon teilweise in die Klasse der Erwachsenen. Die Dehnungsverlängerung ist nicht in diesem Maße vom Lebensalter abhängig. Zwar sind die Werte bei den Frühgeburten sehr hoch: 50—59 %, aber auch bei Kleinkindern kommen Verlängerungen bis 52 % vor. Innerhalb dieser Gruppe ist die Schwankungsbreite von 37—52 % relativ groß.

b) Hautstreifen von Erwachsenen

In der Altersklasse der Jugendlichen und Erwachsenen, die gemeinsam besprochen werden sollen, findet man eine beträchtliche Streuung der Reiß- und Verlängerungswerte. Als niedrigste Zugfestigkeit ergibt sich 0,34 kg/mm², als höchste 2,85 kg/mm². Innerhalb dieser Extreme bewegen sich die übrigen Festigkeitswerte. Die Verlängerungen schwanken zwischen 24 und 48 %. Wie bei den Kindern ist auch in dieser Gruppe eine Altersabhängigkeit der Verlängerungen nicht ohne weiteres erkennbar.

Trotz der starken Streuung der Werte lassen sich doch altersmäßige Unterschiede in der Zugfestigkeit erkennen, wenn man die Erwachsenenklasse wiederum in zwei Altersgruppen unterteilt, die 15—50-jährigen und die 50—80-jährigen. Für beide Gruppen werden die Mittelwerte der Festigkeit berechnet. Dabei ergibt sich für die erste Gruppe eine mittlere Festigkeit von $1,61 \pm 0,08$ kg/mm² und für die zweite Gruppe eine solche von $2,05 \pm 0,11$ kg/mm². Die Differenz 0,44 ist statistisch signifikant. Die Befunde, einschließlich derjenigen bei Kindern sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle 1

	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III
Altersklasse	mens VII—3 Jahre	15—50 Jahre	50—80 Jahre
Zugfestigk. kg/mm ²	$0,75 \pm 0,16$	$1,61 \pm 0,08$	$2,05 \pm 0,11$
Verlängerung %	47	34,3	30,5

Die Unterschiede in der Zugfestigkeit zwischen Gruppe I und II, ebenso wie zwischen II und III sind signifikant. Damit wäre eine altersbedingte Zunahme der Zugfestigkeit gesichert. Die Tabelle zeigt weiterhin, daß die Dehnungsverlängerung im Laufe des Lebens geringer wird. Allerdings ist die Differenz zwischen Gruppe II und III statistisch nicht eindeutig.

Da die Zugfestigkeit mit zunehmendem Alter steigende, die Verlängerung dagegen abfallende Tendenz hat, so ist zu erwarten, daß der Elastizitätsmodul als Quotient aus beiden Größen deutlichere Altersabhängigkeit zeigt:

Tabelle 2

	Gruppe I mens VII—3 Jahre	Gruppe IIa 15—30 Jahre	Gruppe IIb 30—50 Jahre	Gruppe III 50—80 Jahre
E-Modul	$2,9 \pm 0,45$	$6,7 \pm 0,29$	$8,1 \pm 0,34$	$11,0 \pm 0,47$

Die Differenzen von einer Altersgruppe zur nächst höheren sind alle signifikant. Selbst zwischen Gruppe IIa und IIb besteht ein faßbarer Unterschied, wenn er auch gerade an der Grenze der statistischen Sicherheit liegt. Nach diesen Ergebnissen ist klar, daß der Dehnungswiderstand der Haut mit zunehmendem

Lebensalter ansteigt, d. h. die Dehnbarkeit wird geringer.

e) Hautstreifen mit verminderter Zugfestigkeit

Es sollen jetzt diejenigen Fälle besprochen werden, bei denen die Zugfestigkeit auffällig herabgesetzt war. Sieben Personen besaßen eine schwächere Haut als der Altersnorm entspräche:

Tabelle 3

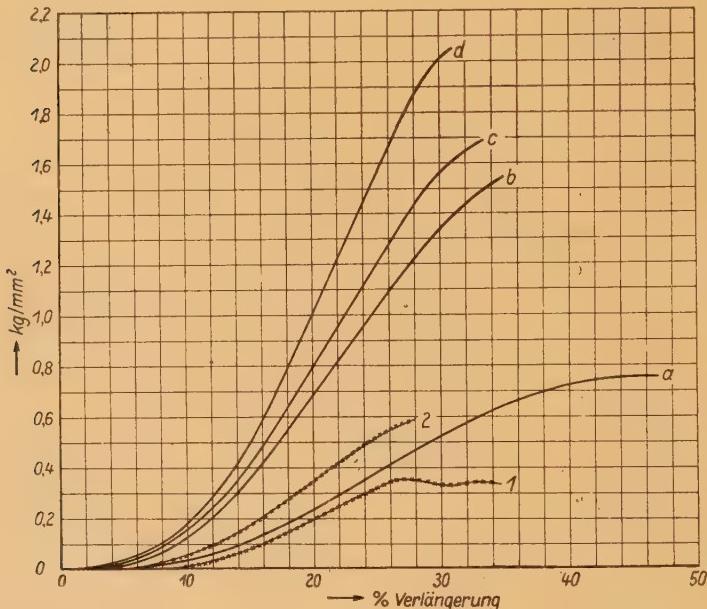
Fall Nr.	Alter und Geschlecht	Krankheit und Allgemeinzustand (AZ)	Zugfestigkeit kg/mm ²
8	23 ♀	Polyneuritis, sehr abgemagert	0,96
23	55 ♂	Rektum-Ca, pyknisch, mäßiger AZ.	0,93
40	24 ♂	chron. Lungen-Tbc., häufig krank, leptosom, starker Senkfuß	0,95
43	43 ♂	Typhus abdom., sehr schlechter AZ.	0,90
68	32 ♂	ak. Gelenki rheumatismus, Myokarditis, guter Allgemeinzustand	0,95
74	37 ♀	chron. Lungen-Tbc., schlechter AZ.	0,84
93	62 ♂	Peritonitis nach Appendizitis, mäßiger Allgemeinzustand	0,88

In diesen Fällen ist die Festigkeit unternormal. Es fanden sich aber noch 5 weitere Fälle, wo sie noch hochgradiger reduziert war.

Tabelle 4

Fall Nr.	Alter und Geschlecht	Krankheit und Allgemeinzustand Beschaffenheit der Haut	Zugfestigkeit kg/mm ²
47	71 ♂	Arteriosklerose, perityphlitischer Abszeß, mittlerer AZ., Haut unauffällig	0,65
50	35 ♂	Cutis laxa, habituelle Luxationen, Spondylolisthesis, Haut sehr dehnbar, sonst unauffällig	0,34
51	63 ♂	Arteriosklerose, Apoplexie, abgemagert, dünne, schlaffe Haut	0,60
56	42 ♂	Lungenabszeß, schlechter AZ, Haut dünn und klebrig	0,54
78	43 ♂	Bronchial-Ca, starker Senkfuß, oper. Leistenbruch beiderseits, dünne Haut	0,58

In einigen Fällen (51, 56, 78) fiel bereits beim Präparieren die etwas klebrige, teigige Beschaffenheit der ziemlich dünnen Hautstreifen auf. Andererseits machte die Haut von Fall 47 und 50 einen durchaus normalen Eindruck. Man kann also nicht immer vom äußeren Anschein auf die mechanischen Eigenschaften schließen. Der Wassergehalt der Haut war in keinem Fall besonders erhöht. Im histologischen Schnitt zeigt die schwache Haut nichts Auffallendes. Die



Dehnungskurven der Haut aus den Mittelwerten für verschiedene Altersklassen berechnet:
a: Kinder, Frühgeborenen aus dem VII. Monat bis zum Alter von 3 Jahren, b: 15—30jährige
c: 30—50jährige, d: 50—80jährige.

Kurven 1 und 2 zeigen den Dehnungsverlauf bei schwacher Haut. 1 stammt von Fall 50, 2 von Fall 78. Erklärung siehe Text.

Dichte des kollagenen Fasergewebes ist nicht eindeutig zu beurteilen. Die elastischen Fasern weichen morphologisch und mengenmäßig nicht von der Norm ab. Auch das Dickenverhältnis von Epidermis und Corium ist nicht atypisch. Die polarisationsoptische Untersuchung ergibt jedoch außer Fall 50 eine geringere Bündelung der kollagenen Fasern, die Fibrillen erscheinen in stärkerem Maße aufgesplittert, auch ist die Durchflechtung nicht besonders ausgeprägt.

Die Befunde wurden auch im Hinblick auf etwaige geschlechtsbedingte Unterschiede ausgewertet. Es zeigt sich, daß zwischen den Geschlechtern keine eindeutigen Unterschiede bestehen. Der Mittel-

wert für Männer aller Altersgruppen liegt bei 1,63 kg/mm², für Frauen bei 1,56 kg/mm², die entsprechenden Elastizitätsmoduln sind 6,2 und 5,6 kg/mm². Die jeweiligen Differenzen sind nicht gesichert.

Weiter wurde die Hautfestigkeit in ihrer Beziehung zu verschiedenen Krankheiten untersucht. Hierbei zeigt sich ebenfalls keine Abhängigkeit. Die dem Tod vorausgegangenen oder ihn verursachenden Krankheiten scheinen keinen Einfluß auf die Haut zu haben. Bei der gleichen Krankheit kommen sowohl hohe wie niedrige Werte vor. In der folgenden Tabelle sind die Schwankungsbreite und der Mittelwert der Zugfestigkeit für die unter dem Versuchsmaterial häufigsten Erkrankungen aufgeführt.

Es spielt auch keine Rolle, welche Verlaufsform die Tuberkulose oder Carcinose hat, ob es sich also um medulläre oder zirrhotische Carcinome, produktive oder exsudative Tuberkulose handelt. Bei jeder Verlaufsform findet sich gleicherweise hohe wie niedrige Festigkeit.

Diskussion der Befunde

Es sei vorausgeschickt, daß es sich bei diesen Versuchen nicht um Elastizitätstests der Haut handelt, wie sie besonders in der Kinderklinik eine Rolle spielen (Jochims 1934). Die Formveränderungen durch Dehnung gehen weit über das normale Maß hinaus, sie überschreiten stets die Elastizitätsgrenze, die bei der Haut *in situ* normalerweise niemals erreicht wird. Außerdem hat bei intravitalen Messungen der Quellungszustand des subkutanen Fettgewebes erheblichen Einfluß auf die Elastizität. Man kann also aus den vorliegenden Versuchen nicht entnehmen, welche „Elastizität“ (im Sinne der Gummielastizität) die betreffende Haut vor dem Tode gehabt hat, ob sie einen guten oder schlechten Turgor besaß.

Tabelle 5

Zahl der Fälle	Krankheit	Durchschnitts-alter	Festigkeit	Mittelwert
10	Carcinom	58	0,58—2,30	1,55
13	Tuberkulose	43	0,84—2,50	1,86
7	Arterio-sklerose	71	0,60—2,25	1,57
5	chron. Nephritis	55	0,96—2,36	1,74

Die Zugfestigkeit zusammengesetzter Gewebe richtet sich nach Triepel (1902) 1. nach den mechanischen Eigenschaften des festesten Gewebsbestandteils, 2. nach dessen Mengenanteil und 3. nach der Anordnungsweise, der Textur dieses Bestandteiles. Es ist also ein qualitatives, quantitatives und strukturelles Problem. Welches ist nun das zugfesteste Element der Haut? Wöhlich und Mitarbeiter prüften die Zugfestigkeit an der vollständigen Haut, also Corium + Epidermis, und in einer parallelen Versuchsreihe die Festigkeit des Coriums allein. Die Autoren kommen zu dem Ergebnis, daß die Epidermis zugfester als das Corium sein müsse, da die Lederhaut nach Entfernung der Epidermis an Festigkeit verliert. Trotz dieser Feststellung kommt der Epidermis keine ausschlaggebende Bedeutung zu, denn der Mengenanteil der Epidermis an der gesamten Cutis beträgt etwa 7—12 %. So wirkt als Spannungsträger doch das Corium, weil es mengenmäßig überwiegt.

Die Annahme wird auch durch das Experiment gestützt. Während der Dehnung eines Hautstreifens kann man meistens beobachten, daß die Epidermis bereits quere Einrisse aufweist, bevor noch die Lederhaut zerreißt.

Abgesehen von glatter Muskulatur, Haarfollikeln und Drüsen besteht das Corium überwiegend aus kollagenen Fasern, denen elastische Fibrillen beigemischt sind. Die kollaginen Fasern bilden einen Filz, ein räumliches Maschenwerk, dessen Bündel jedoch einen bevorzugten Verlauf erkennen lassen. Ein derartiges Netzwerk ist in allen Dimensionen leicht verformbar.

Wird ein Hautstreifen gedehnt, dann verlängert er sich unter Deformation des Fasergefüges. Die Bündel verschieben und verwinden sich gleitend gegeneinander, wobei sich die Gitterwinkel ändern, unter denen sich die Fasern kreuzen. Die Dehnung erfolgt anfangs gegen geringen Widerstand bis zu einem Punkt, wo die Fasermaschen gestreckt sind, ohne daß die auftretende Querkompression die Fibrillenbündel quetscht. Bei weiterer Dehnung verklemmen sich die Bündel des Fasergeflechts, und zwar wird die Verklemmung um so fester, je höher die Zugspannung wächst. Die Folge ist ein stärker Anstieg des Dehnungswiderstandes. Der Zusammenhalt der Faserbündel wird davon abhängen, in welchem Maß sich die Bündel durchflechten und verweben. So ist ein dichter Filz dehnungsfester als ein locker gefügter, da im ersten Fall die Fasern stärker gegenseitig verankert sind, während sie im zweiten Fall leichter auseinandergleiten können.

Ein zweiter Faktor, der die Zugfestigkeit beeinflußt, ist der Wassergehalt der Haut. Zu diesem Punkt wäre folgendes zu sagen: Die Festigkeit wird auf die Querschnittseinheit des Materials bezogen. Bei einem biologischen Substrat haben wir nun kein homogenes Material vor uns, sondern es ist aus zugfesten Elementen und der Gewebsflüssigkeit zusammengesetzt. Ist das Gewebe wasserärmer, dann erhöht sich die Zugfestigkeit, weil auf die Querschnittseinheit mehr zugfeste Fasern entfallen. Demnach hat der gleiche Materialquerschnitt verschiedene Festigkeit, je nachdem ob viele oder wenige Fasern darin enthalten sind. Bei Sehnen wo die Fasern alle in Zugrichtung durchlaufen und ziemlich gleichmäßig beansprucht werden, wirkt sich der Wassergehalt ausschließlich in dieser Weise auf die Zugfestigkeit aus. Bei einem Fasergeflecht tritt er aber noch in einer zweiten Beziehung in Erscheinung. Es sei angenommen, daß die Zahl der Fibrillen auf dem Querschnitt zweier Hautstreifen gleich ist. Liegen in dem einen Streifen die Fasern dicht gepackt, in dem andern wegen vermehrter Wassereinlagerung auseinandergedrängt, so wird der zweite Streifen weniger zugfest sein. Die Fasern können nämlich um so leichter aneinander- und auseinandergleiten, je dicker die trennende Flüssigkeitsschicht ist, die hier quasi als Schmiermittel wirkt. Die Zugfestigkeit von Hautstreifen wird also in zweierlei Hinsicht durch den Wassergehalt bestimmt: Bei hohem Wassergehalt verringert sie sich einmal durch die verminderte Anzahl der in der Querschnittseinheit enthaltenen Fasern und darüber hinaus gleiten die Fasern leichter auseinander. Der erste Fehler läßt sich dadurch ausschalten, daß man die Zugkraft, die den nativen Hautstreifen zum Zerreissen bringt, auf den Trockenquerschnitt bezieht, der durch nachträgliche Exsiccatrocknung ermittelt werden kann. Der zweite Faktor ist experimentell nicht faßbar.

Daß vermehrter Wassergehalt auf die Gleitfähigkeit der Fasern einwirkt, mag der folgende Versuch zeigen. Läßt man einen Hautstreifen in einprozentiger Essigsäure quellen, dann verringert sich seine Zugfestigkeit um 40—60% gegenüber einem unbehandelten Streifen gleichen Querschnitts und vom selben Individuum stammend. Die Menge der Fasern pro Gesamtquerschnitt ist in beiden Fällen dieselbe, die kollagene Faser selbst büßt nach Quellung nur wenig an Zugfestigkeit ein (Rohlhäuser 1950b), also beruht die Abnahme der Festigkeit des Hautstreifens auf der gesteigerten Gleitfähigkeit der Fasern infolge Lockerung des Gefüges.

Aus diesen Erwägungen werden die altersmäßigen und auch individuellen Unterschiede in der Zugfestigkeit verständlich. Die Säuglingshaut ist schwach, weil ihr Flüssigkeitsgehalt hoch ist (65—75 Vol.-%). Aber auch die Textur spielt eine Rolle. Untersucht man 50 μ dicke Gefrierschnitte im polarisierten Licht, dann zeigt sich bei Frühgeburten ein zartes Faserwerk, mit spärlicher Durchflechtung. Die Fasern verlaufen vorzugsweise parallel zur Oberfläche des Hautstreifens. Schon bei Kleinkindern sind die Fibrillen in höherem Maße gebündelt und stärker durchflochten. Die Schnitte von Erwachsenen lassen größtenteils kräftige, kompakte Bündel erkennen, die das Corium in allen Richtungen durchziehen. So kommt es dann bei Dehnung, und zwar vor allem in der Endphase, zur festen gegenseitigen Verklemmung der Bündel, die ihren Ausdruck in der erhöhten Zugfestigkeit findet. Bei Säuglingen aber erlaubt die geringe Verfilzung der zarten Bündel eine leichte Verschieblichkeit, daher Verringerung der Zugfestigkeit. Verglichen mit den Sehnen sind die altersbedingten Festigkeitsunterschiede bei der Haut viel auffallender. Das erklärt sich daraus, daß bei der Haut neben dem Wassergehaltseinfluß auch der Texturfaktor zur Geltung kommt, der ja bei den Sehnen fortfällt.

Schotterer (1933) findet das Corium bei Kälbern weitmaschiger und feinbündeliger als bei ausgewachsenen Rindern. Ceresa (1936) gibt an, daß mit der Verbreiterung der gesamten Cutis die kollagenen Faserbündel bis zum 20. Lebensjahr an Dicke und Zahl zunehmen. In höherem Alter nur noch an Dicke. Ebenso findet Schallweg (1942) in der Jugend eine mitteldicke Coriumschicht, die bis zum 20. Lebensjahr die größte Gesamtdicke erreicht.

Die bisher histologisch festgestellten Altersveränderungen bestehen zunächst in einer zunehmenden Verdünnung des gesamten Coriums (Schmidt, Unna, Schallweg), außerdem in einer Abflachung der Papillen. Die Autoren sprechen von einer Atrophie, die mit Schrumpfung der kollagenen Fasern und Hyalinisierung einhergeht. Es dürfte sich aber wohl in erster Linie um einen Wasserverlust handeln, wobei die Faserbündel sich enger zusammenlagern. In diesem Sinne erklärt auch Straszynski die Verschmälerung des Coriums bei Pädatrophie. Die hohe Zugfestigkeit des Coriums bei Greisen spricht wohl gegen eine Degeneration der Fasern.

Wie können wir nun die abnorme Herabsetzung der Hautfestigkeit in den fünf erwähnten Fällen deuten? Der Wassergehalt war normal, er ist also für die Erklärung hinfällig. Die geringere Durchflechtung der Fibrillenbündel, wie sie sich in einigen Fällen polarisationsoptisch zeigt, ist aber sicher mit ausschlaggebend. Einen

neuen Gesichtspunkt gewinnen wir nun durch folgende Beobachtung: Von den Fällen 50 und 78 wurden außer Hautstreifen auch die Sehnen auf Zugfestigkeit untersucht (R o l l h ä u s e r 1950 a, Fall 8 und 26). Es fand sich in frischem Zustand eine Festigkeit von 4,3 und 4,5 kg/mm². Die durchschnittliche Festigkeit bei Erwachsenen beträgt demgegenüber rund 9,0 kg/mm². Diese Personen besitzen also ein schwaches Kollagen. In beiden Fällen zeigten sich auch klinisch Zeichen der Bindegewebsschwäche (siehe Tabelle 4). Leider war es nicht möglich, von den Fällen 47, 51 und 56 außer der Haut auch Sehnenstücke zu erhalten, so daß Vergleiche nicht angestellt werden konnten. Immerhin ist es auffallend, daß in den genannten Fällen das abnorme Verhalten von Haut und Sehnen parallel geht. Wenn trotz normalem Wassergehalt und normaler Textur die Zugfestigkeit derart herabgesetzt ist, dann muß die Ursache dafür in einer Schwäche der kollagenen Faser selbst gesehen werden. Darauf deutet auch der Verlauf der Dehnungskurve hin. Der erste Abschnitt der Kurve ist völlig typisch, sie steigt anschließend normal an, wie es infolge der Verklemmung der Faserbündel zu erwarten ist; aber der ansteigende gerade Teil ist nur kurz. Der Hautstreifen reißt bereits bei geringer Spannung, die Fasern halten einer weiteren Dehnung nicht mehr stand. Dadurch wird auch die übliche Verlängerung bis zum Riß nicht erreicht.

Wir finden also bei bestimmten Personen nicht nur eine Schwäche der Sehnenfasern, sondern auch der kollagenen Fibrillen in der Lederhaut. Man ist daher berechtigt, die Bindegewebsschwäche als eine Konstitutionsanomalie aufzufassen.

Ergebnisse der Untersuchungen

1. Die menschliche Cutis gewinnt mit zunehmendem Lebensalter an Zugfestigkeit bei gleichzeitiger Abnahme der Dehnbarkeit. Das beruht a) auf einem Absinken des Wassergehalts und b) auf einer steigenden Bündelung und Durchflechtung der kollagenen Coriumfasern im Laufe des Lebens.
2. Eine Beziehung zwischen Hautfestigkeit und Erkrankungen ist nicht festzustellen.
3. Es bestehen keine statistisch gesicherten Unterschiede in der Festigkeit bei männlichen und weiblichen Individuen.

4. In fünf Fällen ist die Zugfestigkeit stark vermindert, zwei davon wiesen klinisch Zeichen einer allgemeinen Bindegewebsschwäche auf. Da in diesen Fällen auch die Sehnenfestigkeit bedeutend herabgesetzt ist, kann die Bindegewebsschwäche als Konstitutionsanomalie aufgefaßt werden.

Die Zugfestigkeit der menschlichen Haut

Zusammenfassung

Die menschliche Haut wird mit zunehmendem Lebensalter zugfester. Für die Zugfestigkeit sind der Wassergehalt, die Textur des Coriums und die Festigkeit der einzelnen kollagenen Faser ausschlaggebend. Bei allgemeiner Bindegewebsschwäche ist nicht nur die Festigkeit der Sehnen, sondern auch die der Haut infolge Minderwertigkeit der kollagenen Fasern herabgesetzt.

Ролльхайзер: Прочность человеческой кожи на разрыв

С повышающимся возрастом человеческая кожа становится прочнее. Прочность обусловлена содержанием воды, структурой собственно кожи и прочностью отдельных коллагеновых волокон. При общей недостаточности соединительной ткани прочность не только сухожилий, но, вследствие неполноты коллагеновых волокон, также и кожи, понижается.

The tensile strength of the human skin

Summary

Human skin shows an increase in tensile strength while aging. The tensile strength depends (a) on the content of water, (b) on the texture of the corium, and (c) on the strength of a single collagenous fibre. In individuals exhibiting a general weakness of connective tissue there is a decrease in tensile strength not only in tendons but also in the skin. This is due to a deficient quality of collagenous fibres.

La résistance à la traction de la peau humaine**Résumé**

La résistance à la traction de la peau humaine augmente avec l'âge. Elle dépend de la teneur en eau, de la texture du corium et de la solidité de la fibre collagène prise isolément. Dans le cas de faiblesse générale du tissu conjonctif, c'est non seulement la solidité des tendons, mais encore celle de la peau qui est réduite par suite de l'infériorité des fibres collagènes.

Schrifttum

Ceresa, F.: Arch. ital. Anat. **36** (1936). — Jochims, J.: Z. Kinderkl. **56** (1934). — Rollhäuser, H.: (a) Morphol. Jahrb. **90** (1950). — Ders. (b) Morphol. Jahrb. **90** (1950). — Schallweg, O.: Z. Konstit.-Lehre **25** (1942). — Schmidt, M. B.: Virchows Arch. II **125** (1891). — Schötterer, A.: Z. Züchtg. B **26** (1933). — Straszynski, A.: Zbl. Hautkr. **37** (1930). — Triepel, H.: Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902. — Unna, H.: Mh. prakt. Dermat. **10** (1886). — Wöhlisch, E., du Mesnil de Rochemont, R. und Gerschler, H.: Z. Biol. **85** (1927).

*Aus der Zahn- und Kieferklinik der Universität Freiburg i. Br.
Dir. Prof. Dr. H. Rehm*

Die Kausalgenese des Paradentiums

Von

Josef Eschler

Mit 10 Abbildungen

1. Einleitung

In der zahnärztlichen Wissenschaft versteht man unter Paradentium ein Gewebssystem, das befähigt ist, dem Zahn die feste Verankerung und Abstützung bei der während seiner Tätigkeit auftretenden Inanspruchnahme zu vermitteln. Ein Energieverlust wird auf diese Weise vermieden. Ohne feste Verankerung könnte der Zahn seine Aufgabe in nur sehr unrationeller Weise erfüllen. Die Leistung wäre wesentlich vermindert.

Der Begriff Paradentium wurde, nachdem Wunschheim 1911 mit dem Worte „paradental“ vorangegangen war, im Jahre 1921 von Weski zum erstenmal geprägt. Häupl zog aus seinen pathologisch-anatomischen Untersuchungen den Schluß, daß das Paradentium ein funktionelles Organ darstelle. Danach besteht seine Funktion in der Widerstandsleistung gegenüber den Zahn treffenden funktionellen Belastungen. Die Funktion der Widerstandsleistung übernehmen die am und um den Zahn befindlichen geformten, besonders angeordneten parodontalen Gewebe: Wurzelhaut, Zement, Zahnfleisch und alveolare Knochenkompakta mit den sie abstützenden Knochenbälkchen und dem zwischen ihnen befindlichen Markgewebe. Davon sind Zement, alveolare Knochenplatte und die geordneten Anteile der Wurzelhaut unmittelbar und am stärksten an der Abstützung beteiligt. Die Anordnung dieser Gewebe ermöglicht dem Zahn seine wichtigste Aufgabe, die Nahrungszerkleinerung, ohne Energievergeudung zu erfüllen. Diese Gewebe sollen eine „funktionelle Gestalt“ haben.

Obwohl Häupl in allen betreffenden Arbeiten das Paradentium als funktionelles Organ bezeichnet und immer wieder die Zusammenhänge zwischen den einzelnen geordneten Geweben des Paradentiums und den funktionellen Belastungen auseinandersetzt, werden doch immer wieder Einwände dagegen erhoben. Diese beruhen in der Hauptsache in dem Mangel einer Unterscheidung der Begriffe „Paradentium“ und „paradentale Gewebe“. Die paradentalen Gewebe sind die anlagemäßig vererbten Gewebe entlang und in nächster Nachbarschaft des Zahnes, während das Paradentium ein Gewebssystem darstellt, das zwar aus den paradentalen Geweben entstanden ist, jedoch einen typisch geordneten und somit vom Zahnsäckchen unterschiedlichen Aufbau besitzt. Auch die Gewebe des Paradentiums liegen paradental, auch in ihnen haben wir deshalb paradigmatische Gewebe vor uns; daneben ist ihre Hauptmasse aber noch gleichmäßig verlaufend und von besonderer Anordnung. Diese typisch angeordneten und mengenmäßig bedeutendsten Bauelemente des Paradentiums werden deshalb zweckmäßig als paradigmatische Gewebe von den eigentlichen paradentalen Geweben unterschieden. Mit dem Begriff „paradental“ wird nur der Ort und die Lage der Gewebe, eben paradental, entlang des Zahnes zum Ausdruck gebracht. „Paradental“, als Ableitung vom Wort Paradentium, bezeichnet gleichzeitig die besondere Formung und Anordnung der Gewebe. Krankhafte Einflüsse bewirken oft einen Schwund der geordneten Teile. An ihre Stelle tritt Granulationsgewebe, das sich zwar auch paradental befindet, aber eine wesentlich andere, vom Paradentium unterschiedliche Struktur besitzt. Das paradigmatische Gewebe ist verlorengegangen. An der feineren Gestaltung und Anordnung der einzelnen Gewebsanteile ist sonach der Unterschied zwischen den paradentalen und paradigmatischen Geweben begründet.

Über die Art und Weise dieser funktionellen Formung des Paradentiums und insbesondere seines bedeutendsten Anteiles, nämlich der geordneten Teile der Wurzelhaut, und über die Ursache der konstruktiven Ausbildung liegen in der Literatur nur wenige Angaben vor. Huber und v. Lanz sehen in den embryonalen paradentalen Geweben, vor allem im Zahnsäckchen, eine präformierte Form des Paradentiums bzw. der Wurzelhaut. v. Lanz sagt: „Noch geraume Zeit vor Durchbruch des Zahnes, etwa zu der Zeit, wenn die Kronenform vollendet ist, setzt die Bildung der

typischen Wurzelhaut ein. Schon unmittelbar nach Durchbruch des Zahnes, also noch vor erreichter Okklusionsebene, ist die Wurzelhautfaserung im wesentlichen vollendet.“ Er kommt im weiteren zu folgendem eindeutigen Schluß: „Die Entstehung der Konstruktion ist vererbt.“ Demnach wird also die Formung der Wurzelhaut kausalgenetisch durch die Vererbung bedingt. Weidenreich befaßt sich nur insoweit mit diesem Problem, als er meint: „Das Zahnsäckchen wandelt sich zum Periodontium um, dessen Innen- und Außenzone verknöchert, während die Mittelschicht als bindegewebiges Periodontium im eigentlichen Sinne bestehen bleibt.“ Auf die Kausalgenese einzugehen, vermeidet er; auch die Umformung des Zahnsäckchens bzw. seiner Mittelschicht, dessen Faserrichtung und feinere Struktur von der des fertigen Periodontiums deutlich differiert, findet bei ihm weiter keine Beachtung.

Neben der Vererbung als nächstliegenden kausalgenetischen Faktor für die Umformung des Zahnsäckchens zur Wurzelhaut glaubt man in Anlehnung an die Verhältnisse bei den dauernd wachsenden Zähnen (Sicher, Orban u. a.), in der Durchbruchsbewegung des Zahnes die Ursache dafür zu erblicken (Lehner, Plenk), obwohl, wie Meyer beobachtete „die Hauptverlaufsrichtung der Sharpeyschen Fasern während der Durchbruchsbewegung eine schräg ‚ansteigende‘ im Gegensatz zu der schräg ‚absteigenden‘ des fertigen Zahnes ist“.

Zu anderer Auffassung über die Bildung und die ursächlichen Faktoren des Paradentiums, insbesondere der Wurzelhaut und der alveolären Knochenplatte, kam Eschler auf Grund seiner vergleichend-histologischen und tierexperimentellen Untersuchungen. Nach den Ergebnissen dieser Untersuchungen soll die Wurzelhaut und auch die alveolare Knochenkomplexe erst durch die Einwirkung der funktionellen Inanspruchnahme aus dem Zahnsäckchen entstehen. Er hat sich jedoch über die kausalgenetischen Faktoren im allgemeinen sowie über die Beziehung der funktionellen Inanspruchnahme des Zahnes zu den örtlich verschieden geordneten Wurzelhaut- und Knochengewebsabschnitten nicht weiter geäußert.

Obgleich für die Auffassung des Paradentiums als funktionelles Gewebssystem die Bildungsursachen keine Bedeutung haben, dürfte es dennoch nicht uninteressant sein, sich auf Grund der bis-

herigen Untersuchungsergebnisse einmal eingehend mit der Frage der Kausalgenese zu beschäftigen und sie soweit als möglich zu klären.

2. Betrachtungen über die Kausalgenese des Paradentiums

Als kausalgenetische Faktoren für das Paradentium kommen zunächst neben der Vererbung, die Endphase des Wachstums des Zahnes, der Durchbruch allein und die Mitbeteiligung der funktionellen Inanspruchnahme in Frage. Wenn vorerst die Vererbung und dann der Zahndurchbruch und deren Bedeutung für die Entstehung des Paradentiums behandelt werden soll, so geschieht dies deshalb, weil größtenteils die Meinung vertreten ist, daß das Paradentium vererbt sei oder höchstens noch mit dem Durchbruchsvorgang kausalgenetisch in Beziehung stehe. Den positiven Nachweis dafür zu erbringen, stößt jedoch auf größte Schwierigkeiten; er steht deshalb auch noch aus. Ebenso soll an dieser Stelle die Möglichkeit, daß das Paradentium vererbt sein könnte, nur theoretisch einer kritischen Betrachtung unterzogen werden. Im Gegensatz dazu stehen für den ursächlichen Zusammenhang zwischen Zahndurchbruch und Paradentumbildung verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung. Mit Schwierigkeiten hat man aber auch da insoweit zu rechnen, als der Durchbruch, wenn er nicht ausbleibt und es nicht zur Retention des Zahnes kommt, nicht ausgeschaltet werden kann, gleichzeitig damit aber außer den Wachstumskräften auch andere, umweltbedingte Einflüsse zur Einwirkung gelangen.

Wäre das Paradentium vererbt, konstruktiv präformiert (v. Lanz), so müßten die parodontalen Gewebe zweifelsohne schon vor dem Beginn des Zahndurchbruches oder mindestens zu einem gewissen Zeitpunkt der Zahnentwicklung, der allerdings auch mit dem Durchbruch zusammenfallen könnte, wenigstens zum Teil der Anordnung nach vorhanden sein oder in den parodontalen Geweben bereits die parodontalen Formen erkenntlich werden. Dann müßten jedoch bei Ausbleiben des Durchbruches oder bei Ausschaltung anderer Einflüsse nach Beginn des Durchbruches in die Mundhöhle, wie sie in der funktionellen Inanspruchnahme physiologischerweise gegeben sind, gleichfalls die parodontalen Gewebe geformt und geordnet, wie beim Paradentium als parodontale Gewebe in Erscheinung treten. Der Zahn bleibt jedoch bei Retention nicht auf der Entwicklungsstufe stehen, die

der Zeit seines Durchbruches entspricht. Auch ohne Durchbruch geht seine Entwicklung weiter und wird intraosseal beendet, so daß zwischen einem durchgebrochenen und retinierten Zahn hinsichtlich seiner Form und Ausbildung kein Unterschied besteht. Somit sollte auch die Struktur der parodontalen Gewebe um einen durchgebrochenen von der um einen retinierten Zahn nicht wesentlich abweichen. Das Zahnsäckchen müßte zumindest in seinem Hauptteil, der zur Wurzelhaut wird, eine ihr ähnliche Struktur aufweisen. Die histologischen Untersuchungen lassen jedoch ein Parodontium in diesem Sinne vermissen. Die parodontalen Gewebe zeigen eine vom Parodontium differente Struktur. Insbesondere fehlen die örtlich wohl ausgebildeten Wurzelhautbänder. Die um einen solchen Zahn entwickelte Knochenschale ähnelt nur oberflächlich der alveolären Knochenkompakta, wie sie sich um einen in Funktion stehenden durchgebrochenen Zahn vorfindet und ist mit ihr nicht gleichzusetzen. Ähnliche kompakte Knochenschalen bilden sich auch bei pathologischen Prozessen (Sequester, Zysten u. ä.). Die feinere Struktur des parodontalen Knochengewebes zeigt jedoch deutlich Unterschiede solchen Knochenschalen gegenüber auf.

Wenn demnach der erbliche Einfluß schon weitestgehend ausgeschlossen werden könnte, besteht jedoch der Einwand zu Recht daß es sich dabei um eine Mißbildung handelt, womit gleichzeitig die Ausbildung des Parodontiums behindert werden könnte. Die genannten Verhältnisse beweisen also noch nicht die Bedeutungslosigkeit der Vererbung. Die Retention kann durch Umstände bedingt sein, womit auch der erbliche Einfluß verlorengeht. Den Einfluß der Vererbung von der Hand zu weisen, ist daraufhin nicht zulässig. Die Frage, ob das Parodontium vererbt ist, kann demnach vorerst weder bejaht noch verneint werden.

Wenn die Vererbung im Zusammenhang mit der Parodontiumsentwicklung auch immer wieder genannt wird, so wird dem Zahndurchbruch doch die größere kausalgenetische Bedeutung beigegeben. Der Durchbruch des Zahnes, sein Erscheinen in der Mundhöhle, ist der Ausdruck eines Wachstumsvorganges. Ein weitgehend vererbter, naturgegebener Vorgang, nämlich das Wachstum des Zahnes an sich, soll demnach einen anderen, die Ordnung der parodontalen Gewebe zum Parodontium kausal bedingen. Der Durchbruch des Zahnes als Ursache hat die Parodontiumsbildung als Folge. Ein Vorgang löst einen anderen aus. Wenn zwei Vor-

gänge, von denen der eine als Ursache, der andere als seine Wirkung zu gelten hat, ursächlich im Zusammenhange stehen sollen, muß auf irgendeine Weise ganz eindeutig der Beweis erbracht werden, daß nach Auftreten des einen Prozesses zwangsläufig der andere abläuft. „Ein Ereignis ist dann kausal bedingt, wenn es mit Sicherheit vorausgesagt werden kann“ (Planck). Für die Physik hat diese Behauptung ihre Berechtigung. Bei oberflächlicher Betrachtung der Verhältnisse trifft diese Forderung zweifelsohne auch für den Zahndurchbruch zu; er hat zwangsläufig die Paradentumbildung zur Folge, wenn der Zahndurchbruch an physiologischer Stelle vor sich geht. Also verursacht der Durchbruch die Paradentiumformung. Eine Lebensäußerung, das Wachstum des Zahnes, veranlaßt eine andere, die Formung der parodontalen Gewebe. Ohne weiteres eine gültige Schlußfolgerung.

Für die Lebensäußerungen, Durchbruch und Paradentiumbildung muß jedoch die Einschränkung gemacht werden, daß der Durchbruch an physiologischer Stelle vonstatten zu gehen hat. Damit kommt aber schon zum Ausdruck, daß bei Fehlen von physiologischen Verhältnissen trotz des Durchbruches an sich der kausal bedingte Vorgang, nämlich die Paradentiumformung ausbleiben oder andersartig verlaufen könnte. Dies könnte der Fall sein, wenn der Zahn an anderer, nicht gewöhnlicher, nämlich unphysiologischer Stelle (z. B. Nasenboden) zum Vorschein kommt. Dann handelt es sich aber um keinen physiologischen Vorgang mehr; er ist als Entwicklungsstörung zu deuten, deren Ergebnis eine Mißbildung ist, womit eine Mißformung der parodontalen Gewebe einhergeht. Insoweit könnte sogar ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Durchbruch und Formung der parodontalen Gewebe, in diesem Fall Mißformung bestehen.

Nun ist aber noch ein anderer Umstand zu berücksichtigen. Der Durchbruch des Zahnes, d. h. sein Sichtbarwerden, sei es an üblicher (physiologischer) oder nicht üblicher (pathologischer) Stelle, bewirkt in jedem Fall eine Abänderung seiner Umwelt. Solange sich der Zahn als Keim im Kiefer befindet, unterliegt er den Einflüssen einer Umwelt, die durch die benachbarten Gewebe, Blutgefäßpulsationen und Gewebsflüssigkeit im wesentlichen gegeben ist. Mit dem Durchbruch in die Mundhöhle entwächst zumindest der Kronenteil des Zahnes diesen Einflüssen. Auf ihn wirken nun neuartige, vollständig andere, umweltbedingte Einflüsse ein. Sie sind je nach dem Durchbruchsort verschieden. Es könnten also

ebenso die Umweltfaktoren auf die differente Anordnung der parodontalen Gewebe Einfluß nehmen, da sie vom Zahn den parodontalen Geweben übermittelt werden.

Bei kritischer Betrachtung obiger Überlegungen kann man nicht umhin, die kausale Bedeutung des Zahndurchbruches für die Umformung der parodontalen Gewebe als ungelöst zu erklären. Der Umstand, daß das Ausbleiben des Durchbruches oder sein Vorgang an nicht üblicher Stelle auch die Formung der parodontalen Gewebe beeinträchtigt, spricht scheinbar für eine kausalgenetische Abhängigkeit des Paradentiums vom Durchbruch. Andererseits sind aber damit gleichzeitig die Umwelteinflüsse dermaßen abgeändert, daß man sie nicht ohne weiteres ausschließen kann. Die Lösung des Problems krankt vor allem an der Besonderheit, daß neben dem Einfluß der Vererbung mit dem Zahndurchbruch auch gleichzeitig die funktionelle Inanspruchnahme einhergeht.

Die Umwelteinflüsse bei physiologischem Durchbruch sind nicht einfacher Natur; sie stellen einen ganzen Komplex von Vorgängen dar, die zu zerlegen und zergliedern und ihre Wirkung auf die parodontalen Gewebe zu untersuchen sich schwieriger gestaltet, als den in einer Richtung ablaufenden Durchbruch mit der Paradentumbildung in Beziehung zu bringen. Die Umweltfaktoren bestehen vor allem in der funktionellen Inanspruchnahme. Der im Unterkiefer durchbrechende Zahn wird gegen den Oberkiefer gepréßt, wird im Kontakt mit den oberen Zähnen bei den Unterkieferhorizontalbewegungen in verschiedenen Richtungen belastet. Daneben wirken sich auch die Weichteilmuskelkräfte auf die Zähne aus. Diese verschiedenartigen Belastungen werden vom Zahn auf die parodontalen Gewebe übertragen.

Der Durchbruch, als Ausdruck der Wachstumskraft, geht dagegen nur in einer Richtung vonstatten; seine Auswirkung auf die parodontalen Gewebe ist richtungsmäßig festgelegt, so daß die Abhängigkeit der Paradentiumformung vom Durchbruch leicht bewiesen werden könnte. Die Umweltfaktoren nach dem Durchbruch dürften dagegen ihrer Vielseitigkeit wegen sehr komplizierte Prozesse in den parodontalen Geweben auslösen.

Wie schon erwähnt, stoßen wir bei dem Nachweis des Einflusses, sowohl der Vererbung als auch des Zahndurchbruches auf die Formung der parodontalen Gewebe auf kaum überwindliche Schwierigkeiten. Mit der Vererbung ist immer zu rechnen. Sie auszuschalten ist ein unerfüllbarer Wunsch. Auch der Zahndurchbruch

geht immer vonstatten, sobald von Mißbildungen, wie Retention des Zahnes, abgesehen wird. Mit dem Erscheinen in der Mundhöhle unterliegt der Zahn der funktionellen Inanspruchnahme; es besteht deshalb die Möglichkeit, daß die Funktion an der Umordnung der Zahnsäckchenstruktur beteiligt ist. Während weder die Vererbung noch der Durchbruch in ihrem Anteil hinsichtlich ihrer Einflußnahme auf die Paradentiumsbildung experimentell untersucht werden können, kann der Wert der funktionellen Inanspruchnahme sowohl im positiven als auch im negativen Sinne, nämlich durch ihre Ausschaltung bestimmt werden. Deshalb wurde von mir dieser Untersuchungsweg beschritten, indem die Umwelteinflüsse in ihrer Einflußnahme auf die parodontalen Gewebe einer gründlichen Untersuchung unterzogen wurden. Ein negatives Ergebnis dieser Untersuchungen dürfte wohl als Beweis für eine kausalgenetische Abhängigkeit der Paradentiumsformung von Vererbung und Durchbruch angesehen werden können.

Für die Untersuchung der Bedeutung der Umwelteinflüsse auf die Paradentiumsformung wählte ich:

- a) die Untersuchung der parodontalen Gewebe um Zähne, die bereits intrauterin durchbrechen, auf verschiedenen Entwicklungsstufen vor und nach der Geburt,
- b) ein experimentelles Vorgehen, indem die Zähne vor und eine Zeitlang nach dem Durchbruch von den funktionellen Belastungen verschont wurden,
- c) ein rein analytisches Vorgehen, indem die funktionelle Inanspruchnahme in ihre Komponenten zerlegt und ihre Auswirkungen auf die parodontalen Gewebe, wenn auch schematisch, festgestellt wurden.

Alle drei Untersuchungsarten erbringen das Ergebnis, daß die Entwicklung des Paradentiums, d. h. die Umordnung der parodontalen Gewebe unter dem Einfluß der funktionellen Belastungen vonstatten geht, daß der physiologische Durchbruch daran nur mittelbar beteiligt ist und nur insoweit einen Einfluß ausübt, als die funktionellen Belastungen erst mit dem Durchbruch des Zahnes in voller Stärke einwirken und weiters, daß weder die Umordnung der parodontalen Gewebe zum Gewebssystem Paradentium noch die Zeit, wann diese Umordnung stattfindet, auch nur im geringsten vererbt ist. Die Feststellung der Auswirkung der

einzelnen funktionellen Belastungen bewies die Richtigkeit der Ergebnisse der histologischen Untersuchung von geeigneten tierischen Kiefern sowie auch die experimentellen Ergebnisse.

Bevor jedoch die Einflußnahme der funktionellen Inanspruchnahme auf die Ausbildung des Paradentiums im einzelnen dargestellt werden soll, ist es angezeigt, kurz die Anordnung der parodontalen Gewebe im Verlauf der Entwicklung des Zahnkeimes bzw. deren Umformungen bis zum Durchbruch zu erwähnen, damit um so deutlicher der Unterschied zwischen den angelegten parodontalen Geweben und dem geformten Paradentium zum Ausdruck kommt.

3. Die parodontalen Gewebe bis zur Zeit des Durchbruches

Mit diesem Entwicklungsabschnitt will ich mich nur soweit befassen, als damit die Umlagerungen der parodontalen Gewebe aufgezeigt werden, die von der ersten Anlage des Zahnkeimes bis zum Durchbruch vorstatten gehen. Das Tiefenwachstum der Zahnleiste löst eine zelluläre Reaktion im Mesenchym aus, die weiterhin zur Papille führt. Im übrigen Mesenchym lassen sich zunächst keine wesentlichen Veränderungen erkennen. Erst durch die Ausbildung des Schmelzorgans und dessen Wachstum wird das umgebende mesenchymale Gewebe merklich beeinflußt. Mit dem Wachstum des Schmelzorgans zeichnet sich im benachbarten Mesenchym bereits eine gewisse Anordnung ab; der größere Anteil der Fasern verläuft zirkulär um den Zahnkeim. Dieses lockere, mesenchymale Gewebe wird als Zahnsäckchen bezeichnet. Nach außen grenzt es an ein derbfaseriges Bindegewebe an. Im Zahnsäckchen, dem dem Zahnkeim unmittelbar benachbarten Fasergewebe, zeichnen sich während des weiteren Wachstums des Zahnkeimes deutlich Umlagerungen der Fasern ab.

Sein beginnendes Längenwachstum wirkt sich differenzierend auf die Anordnung der Fasern aus. Bald überwiegen nämlich die Fasern, die von der Krone zur Wurzel ziehen; sie erscheinen in späteren Entwicklungsstadien als parallel zum Zahnkeim verlaufende Fasern. Sie werden als meridionale Fasern bezeichnet. Die in senkrechter Richtung dazu angeordneten (äquatorialen) Fasern treten sehr stark in den Hintergrund. Alle Fasern sind durch schräge Fasern untereinander verbunden. Wenn dadurch auch eine Durchflechtung entsteht und der Eindruck eines

ungeordneten Bindegewebes erweckt werden könnte, so ist dies doch nur scheinbar. In Wirklichkeit besteht eine ausgeprägte Ordnung der Fasern entsprechend der durch das Wachstum des Zahnkeimes bedingten Spannungen (Wachstumsspannungn nach Benninghoff). Dieses Flechtwerk erfährt bis zum Durchbruch des Zahnes kaum merkbare Abänderungen in seiner Anordnung, was auch Huber an Katzenzahnkeimen beobachtet hat. Die Knochenbälkchen liegen anfangs in ziemlich weiter Entfernung vom Zahnkeim und rücken nur langsam näher.

Das Wachstum des Zahnkeimes dehnt sich bis zum Durchbruch auf eine ziemlich lange Zeit aus, wenn man bedenkt, daß oft innerhalb von wenigen Tagen bis nur wenigen Wochen der Zahn vom Erscheinen in der Mundhöhle bis zur Erreichung der Okklusionsebene um viele Millimeter wächst.

4. Die Anordnung der parodontalen Gewebe während des Zahndurchbruches

Mit dem Augenblick des Durchbruches der Krone durch die Schleimhaut tritt der Zahn in ein Stadium von besonders schnellem Wachstum. Kurz vor Beginn des Durchbruches besitzt das Zahnsäckchen im wesentlichen noch dieselbe Struktur, wie sie während der ganzen Zeit vorher vorhanden ist, weshalb von den meisten Autoren (Huber, v. Lanz u. a.) das Zahnsäckchen als Vorstufe des Periodontiums betrachtet wird. In das sich bildende Zement werden Bindegewebsfasern eingebaut, die nach Austritt aus dem Zement abgeknickt nach apikal verlaufen und in die übrigen Zahnsäckchenfasern übergehen. Dieser Verlauf läßt darauf schließen, daß die eingebauten Fasern mit ihrer Einpflanzstelle gleichsam nach gingivalwärts gezogen werden. Wenn auch aus den entfernt liegenden Knochenbälkchen nur dünne Faserbündel austreten, so werden doch einzelne in die Knochengewebsgrundsubstanz eingebaut, die mit den zwischen Zahn und Knochenbälkchen liegenden Zahnsäckchenfasern in Verbindung stehen. Auf diese Weise kommt schließlich eine Verbindung von Zahn und Knochenbälkchen zustande, eine Tatsache, die für die weiteren Ausführungen von größter Bedeutung ist.

Diese Verbindung wirkt sich während des Durchbruches in der Weise aus, daß die aus den Knochenbälkchen austretenden Fasern gingivalwärts gezogen werden, da ihre in das Knochengewebe ein-

gebauten Enden nicht mitbewegt werden. Die in das Zement eingemauerten Fasern ziehen dagegen apikal, da das eine Ende gingival bewegt wird, wogegen sie mit ihren anderen in die meridionalen Fasern einstrahlen. Letztere werden dadurch zuggespannt, wodurch sie auch etwas gingivalwärts gezogen werden. Diese Zugspannung wirkt sich bis auf die Fasern, die aus den Knochenbälkchen austreten, in gingivaler Richtung aus. Ihr bewegliches Ende wird dadurch gering nach gingival verlagert, da ihr anderes in die Knochengewebsbälkchen eingebaute Ende unbeweglich ist.



Abb. 1. Schweinefetus 25 cm lang, Längsschnitt durch einen intrauterin durchgebrochenen Zahn
Durchbruchsrichtung von unten nach oben

Diese durch das Wachstum des Zahnes bedingten und bis zum Knochen- und Markgewebe weitergeleiteten Spannungen beeinflussen die in ihrer Nachbarschaft gelegenen Zellen. Durch die, wenn auch geringe Verlagerung des einen Endes der Fasern werden die ohnehin schon etwas schräg koronalwärts aufsteigenden Fasern besonders zuggespannt, während andere Fasern, besonders die schräg apikal verlaufenden entspannt werden. Die Spannung der Zahnsäckchenfasern in gingivaler Richtung bewirkt schließlich ein deutliches Wachstum der Knochenbälkchen in der Durchbruchsrichtung (vgl. Abb. 1). In den menschlichen parodontalen Geweben treten diese Vorgänge nicht so deutlich hervor, da sie mit dem Erscheinen des Zahnes in der Mundhöhle von den funktionellen Belastungen, die dem Wachstum größtenteils ent-

gegengesetzt gerichtet sind und anders gerichtete Kräfte einwirken, überlagert sind.

Wenn diese geschilderte Anordnung der parodontalen Gewebe schon während des Durchbruches von der des Zahnsäckchens wesentlich differiert, um so mehr weicht sie von der des fertigen Periodontiums beim durchgebrochenen in Funktion stehenden Zahn ab. Es soll deshalb ganz kurz eine Beschreibung der Anordnung der Wurzelhautfasern und des alveolären Knochengewebes eingeschoben werden, um den Unterschied deutlicher hervortreten zu lassen.

5. Die Paradentiumstruktur

Uns interessiert in diesem Zusammenhange insbesondere die Anordnung der Wurzelhautfasern und die Struktur der alveolären Knochenplatte (Abb. 2).

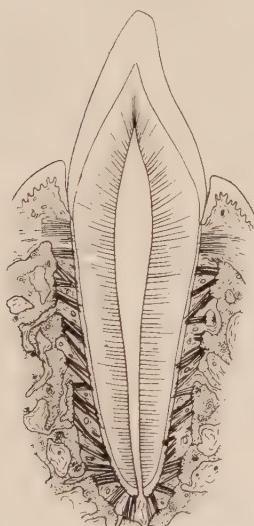


Abb. 2a

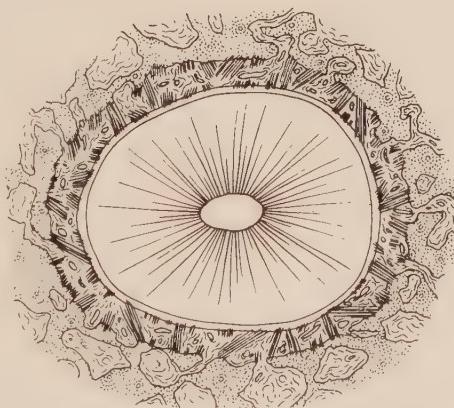


Abb. 2b

Abb. 2. Schema der Anordnung der Wurzelhautfasern. a) im Längsschnitt, b) im Querschnitt

Die Wurzelhaut besteht aus einem geordneten und einem ungeordneten Teil. Der geordnete Abschnitt ist als Bandapparat aufzufassen, der aus in verschiedenen Richtungen verlaufenden Bändern (*Ligamenta*) besteht, die sich aus einzelnen Faserbündeln (*Fasciculi*) zusammensetzen. Der größte Teil der Bänder zieht von der alveolären Knochenplatte in apikal-schräger Rich-

tung zum Zahn (*Ligamentum obliquum*), das sich aus den Faserbündeln an den Wurzelflächen (mesial, distal, lingual und labial) zusammensetzt. Am Zahnhals und im Bereich der Wurzelspitze befinden sich senkrecht zur Zahnlängsachse gerichtete Faserbündel (*Fasciculi horizontales cervicales* und *periapicales*), die in ihrer Gesamtheit mit den übrigen verstreuten horizontalen Faserbündeln das *Ligamentum horizontale* bilden. Daneben gibt es noch einzelne Faserbündel, die tangential zur Wurzeloberfläche ziehen (*Ligamentum tangentiale*) und vereinzelte zirkulär verlaufende Faserbündel, die das *Ligamentum cirkulare* darstellen. Im Bereich des marginalen und periapikalen Wurzelabschnittes gibt es Faserbündel, die vom Knochengewebe mehr oder weniger in der Richtung der Zahnlängsachse zum Zahn ziehen (*Fasciculi axiales apicales* und *cervicales*), die in der Gesamtheit das *Ligamentum axiale* bilden. Jedes einzelne Band bzw. Faserbündel hat je nach Lage und Verlaufsrichtung bestimmte Aufgaben zu erfüllen.

Zwischen den Bändern und einzelnen Faszikeln ist das ungeordnete, zellreiche, Gefäße und Nerven enthaltende Bindegewebe eingelagert.

Entlang der Zahnwurzel bildet das Knochengewebe eine Platte (alveolare Knochenkomplexe), die am Alveolareingang besonders dick ist. Durch die Platte ziehen Gefäßkanäle von der Wurzelhaut zum Markgewebe.

So auffallend die Anordnung der Zahnsäckchenfasern von der Ordnung des fertigen Paradentiums differiert, wurde nach der Ursache dieser Umlagerung nicht weiter gefahndet. In sonst sehr eingehenden Darstellungen der Entwicklung des Zahnes (W. Meyer, Plenk und Lehner) meidet man die Kausalgenese des Paradentiums zu berühren.

Da nach den bisherigen Ausführungen die Kausalgenese des Zahnhalteapparates (Paradentium) als nicht geklärt betrachtet werden kann, stellte ich mir die Aufgabe, diese Frage eindeutig klarzustellen. An menschlichen Kiefern ist der Nachweis, ob der Zahndurchbruch oder die funktionellen Belastungen des Zahnes die ausschlaggebende Rolle für die Umordnung der parodontalen Gewebe spielen, mit großen Schwierigkeiten verbunden, da mit dem Durchbruch gleichzeitig die funktionellen Belastungen einwirken. Es kommt also zu einer Überlagerung beider Kräfte. Ich versuchte deshalb, das Problem der Kausalgenese des Paradentiums auf die erwähnte Weise zu klären.

6. Die kausalgenetischen Untersuchungen über die Entwicklung des Paradentiums

a) Untersuchungen von tierischen Kiefern mit intrauterin durchgebrochenen Zähnen auf verschiedenen Entwicklungsstufen

Am geeignetesten erschien die Untersuchung von Kiefern von Schweinefeten und jungen Schweinen, da das Schwein mit durchgebrochenen Zähnen geboren wird, weshalb eine Trennung des Einflusses von Durchbruch und funktionellen Kräften auf die parodontalen Gewebe weitgehend möglich ist. Da es sich hier nur um die Frage dreht, ob der Zahndurchbruch an sich oder die funktionellen Belastungen als Ursache für die Umformung der parodontalen Gewebe anzusehen sind, sollen die histologischen Befunde kurz vor der Geburt und einige Tage nachher beschrieben werden.

aa) Histologische Befunde an den parodontalen Geweben eines intrauterin durchgebrochenen Zahnes kurz vor der Geburt (s. Abb. 1)

Im Bereich des Alveolareinganges ist an das Dentin bereits Zement angelagert. Aus ihm treten Fasern aus, die nach apikal abgeknickt in das Zahnsäckchen einstrahlen. Die Fasern des Zahnsäckchens verlaufen im wesentlichen parallel zur Wurzel (meridionale Fasern). Nur am Alveolareingang strahlen einzelne Fasern von der Gingiva in etwas radiärer Richtung in die Zahnsäckchenfasern ein. Die Fasern des Zahnsäckchens selbst sind noch locker gefügt. An der Zahnoberfläche nehmen die Zellen eine mehr runde Form an (Zementoblasten). Im Zahnsäckchen sind die Zellen von länglicher, spindelförmiger Gestalt. Die Markräume sind gegen das Zahnsäckchen weit offen. Die Knochenbälkchen, reich besetzt mit Osteoblasten, lassen eine gingivalwärts gerichtete Wachstumsrichtung erkennen. Von einer alveolären Knochenplatte ist noch keine Spur wahrzunehmen. An den Knochenbälkchen befinden sich vereinzelt Ostoklasten, die auf einen Umbau hinweisen.

bb) Histologische Befunde an den parodontalen Geweben um den intrauterin durchgebrochenen Zahn 2 Tage nach der Geburt (Abb. 3)

Hier fallen vor allem die Zementdicke und der Zellreichtum in dem parodontalen Fasergewebe auf. Im Bereich des Alveolarein-

ganges sind die Zellen, die eine ovale Form und großen hellen Zellkern besitzen, mehr senkrecht zur Zahnoberfläche gestellt, während sie in den tieferen Wurzelabschnitten eine mehr schräge Richtung zur Wurzel einnehmen. Die Zellen entsprechen Fibroblasten. Sie bilden Bindegewebsfasern aus, die in der Richtung der Zellen angeordnet sind. Es dürfte keine Umrichtung, sondern eine vollständige Neubildung der Fasern vorliegen. Die Knochenbälkchen zeigen eine apikale Wachstumstendenz, die Markräume werden dadurch vom parodontalen Bindegewebe abgeschlossen.

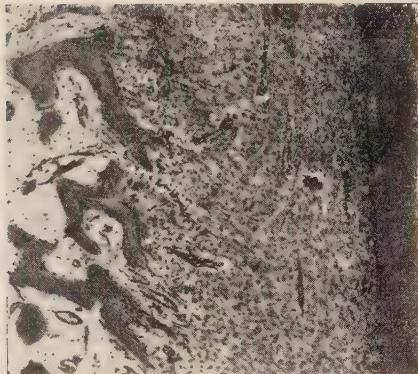


Abb. 3. 2 Tage altes Schwein, Längsschnitt durch einen intrauterin durchgebrochenen, 2 Tage funktionell belasteten Zahn



Abb. 4. 8 Tage altes Schwein, Längsschnitt durch einen intrauterin durchgebrochenen, 8 Tage funktionell belasteten Zahn

cc) Histologische Befunde an den parodontalen Geweben des intrauterin durchgebrochenen Zahnes 8 Tage nach der Geburt (Abb. 4)

Das Zement ist ziemlich dick und entlang der ganzen Wurzel nachzuweisen. An seiner Oberfläche befinden sich dicht gelagert rundliche Zellen, die als Zementoblasten anzusprechen sind. Die Zahnsäckchenstruktur ist vollständig verschwunden. Am Alveolareingang sind die Zellen und Fasern in einer zur Zahnlängsachse senkrechten Richtung angeordnet. Im übrigen Bereich der Wurzel verlaufen die Fasern in radiär-apikaler Richtung. Die Zellen haben wieder eine mehr spindelförmige Form angenommen und besitzen

einen schmalen dunklen Zellkern. Der Großteil von ihnen entspricht bereits Fibrozyten. Der Periodontalspalt ist sehr schmal. Die Gefäße verlaufen nicht mehr gestreckt und parallel zur Zahnoberfläche, sondern bilden stellenweise Gefäßknäuel. Zur Zahnwurzel ungefähr parallel hat sich eine Knochengewebsplatte gebildet, die die Markräume von der Wurzelhaut abtrennt. Neben reichlichen osteoblastischen Zellsäumen finden sich viele Osteoblasten, die auf einen Abbau und damit auch Umbau von Knochen gewebe hinweisen. In den tieferen Knochengewebsschichten finden sich zahlreiche Schichtungslinien und deutliche Anzeichen eines beginnenden lamellären Aufbaues.

Diese Befunde der parodontalen Gewebe zur Zeit genannter Entwicklungsstufen dürften jeden Zweifel an der Bedeutung der funktionellen Inanspruchnahme für die Bildung des Paradentiums ausschließen. Gleichzeitig ist damit bewiesen, daß der Zahndurchbruch als Wachstumsvorgang an der Umformung der parodontalen Gewebe zum geformten Paradentium nicht beteiligt ist. Der erbliche Einfluß kann aber noch nicht verneint werden.

b) Experimentelle Untersuchungen der parodontalen Gewebe nach Ausschaltung der funktionellen Inanspruchnahme

An 2 Tage alten Hunden wurden auf die Unterkieferkämme Hohlschienen angebracht, damit die Zähne ohne funktionelle Belastung durchbrechen konnten. Die histologische Untersuchung dieser Kiefer ergab nach 4 Wochen folgendes Bild (Abb. 5): auffallend ist der breite Periodontalspalt. Die Fasern in der Nähe der Wurzel zeigen noch deutlich parallele Anordnung. Die Knochenbälkchen verlaufen unregelmäßig und lassen eine Wachstumstendenz nach gingival erkennen. Die Markräume sind noch weit offen gegen die Wurzelhaut. Anzeichen einer lamellären Struktur des Knochengewebes fehlen. Der ganze Alveolarfortsatz zeigt einen lockeren, spongiösen Aufbau. Anzeichen eines Umbaues sind nicht vorhanden.

Die parodontalen Gewebe um einen Schneidezahn im Oberkiefer vom selben Hund zeigen einen deutlich anderen Aufbau (Abb. 6). Der Periodontalspalt ist eng. Er ist von einem zellreichen straffen Fasergewebe ausgefüllt. Zellen sowie Fasern sind radiär-apikal eingestellt. Die Knochenbälkchen sind dick und mit Osteoblasten besetzt und weisen viele Kittlinien auf. Zwischen Markräumen und

Wurzelhaut bestehen nur schmale, mit Bindegewebe und Gefäßen ausgefüllte Kanäle.

Die histologische Untersuchung eines Kiefers von einem Hund, bei dem im Alter von 4 Monaten im linken Unterkiefer eine Hohl-schiene über die Milchzähne befestigt wurde, so daß die bleibenden Zähne unberührt von der funktionellen Inanspruchnahme durchbrechen konnten, ergab ähnliche Befunde. Der Unterschied zwischen der Entwicklung des Paradentiums im überschienten



Abb. 5. Hund 4 Wochen alt, Längsschnitt durch einen funktionell nicht belasteten unteren Schneidezahn

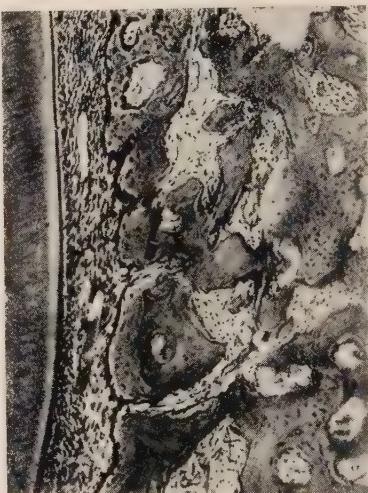


Abb. 6. Hund 4 Wochen alt, Längsschnitt durch einen funktionell belasteten oberen Schneidezahn

linken Kiefer und im nicht überdeckten rechten Kiefer war sehr ausgeprägt (die Abbildungen sind durch die Nachkriegseinwirkungen leider verlorengegangen).

Auf Grund dieser experimentellen Ergebnisse kann nun auch ohne weiteres der Vererbung jedwede Einflußnahme auf die Paradentumbildung abgesprochen werden.

Wenn durch die erwähnten histologischen Untersuchungen eigentlich schon der Beweis für die kausalgenetische Bedeutung der funktionellen Inanspruchnahme erbracht ist, so bleibt die Ursache für die lokal differente Anordnung der Wurzelhautbänder und der Struktur der alveolären Knochenplatte noch ungeklärt. Zur Beantwortung dieser Frage wählte ich die Aufgliederung der funktionellen Inanspruchnahme des Zahnes durch die Unterkiefer-

bewegungen und benachbarte Weichteilmuskulatur in die einzelnen funktionellen Belastungskomponenten. Ihre Auswirkungen sollen nun an Hand von schematischen Zeichnungen genau verfolgt werden.

c) Zerlegung der funktionellen Inanspruchnahme in ihre einzelnen Komponenten, deren Auswirkung auf die parodontalen Gewebe

Unter funktioneller Inanspruchnahme des Zahnes versteht man die Summe aller muskulär-funktionellen Belastungen, die auf den Zahn während seiner Tätigkeit einwirken. Da am Zahn selbst keine Muskeln ansetzen, müssen ihnen andere Muskelkräfte zugrunde liegen. Zu beachten ist zunächst, daß der Zahn im Kieferknochen sitzt. Als beweglich gilt der Unterkiefer; mit ihm werden also auch die Zähne bewegt. Sie werden gegen den Oberkiefer gepreßt und im Kontakt mit den Oberkieferzähnen in den verschiedenen Richtungen belastet. Außerdem unterliegen sie den Kräften der benachbarten äußeren und inneren Weichteilmuskeln. Während die Kiefermuskelkräfte mittelbar über den Oberkiefer in Art einer gewissen Hammer-Amboßwirkung den Zähnen vermittelt werden, wirken sich die Weichteilmuskeln direkt auf die Zähne aus. Die Muskelkräfte werden bis in die parodontalen Gewebe übertragen.

Die größere Bedeutung haben die Kiefermuskelkräfte. Der Unterkiefer wird durch sie gesenkt, gehoben, nach vorn, rückwärts und nach der Seite verschoben. Treten die unteren Zähne dabei mit den oberen in Kontakt, so werden schließlich ihre parodontalen Gewebe beeinflußt.

Für die Darstellung der Auswirkung der Kiefermuskelkräfte und ihre Bedeutung für die Umformung der parodontalen Gewebe ist es angezeigt, einen eben im Durchbruch befindlichen unteren Milchschneidezahn auszuwählen. Zur Zeit des Durchbruches ist der Zahn noch leicht beweglich; er kann in die Alveole zurückgedrückt werden und nimmt nach Aufhören des Druckes die dem Durchbruchsstadium entsprechende Lage wieder ein. Ebenso gelingt es, den Zahn in horizontaler Richtung zu verschieben. Diese Beweglichkeit kann an jedem durchbrechenden Zahn nachgewiesen werden; sie ist zweifelsohne ein Zeichen für das Fehlen des Halteapparates (Paradentium). Die Beweglichkeit steht in Einklang mit der Bauweise der parodontalen Gewebe zu Beginn des Durchbruches. Wir haben festgestellt, daß die geordnete Wurzelhaut fehlt und die alveolare Knochenplatte nicht vorhanden ist.

(Vgl. Abschnitt „Die parodontalen Gewebe zur Zeit des Durchbruches“, S. 271).

In welcher Art sich die Unterkieferbewegungen auf die parodontalen Gewebe auswirken, soll nun einer eingehenden Betrachtung unterzogen werden. Hervorzuheben ist dabei vorerst nochmals die Verflechtung der Zahnsäckchenfasern, wodurch eine Verbindung vom Zahn (sich bildendem Zement) bis zu den Knochenbälkchen zustande kommt. Dadurch ist die Möglichkeit gegeben, daß sich die funktionellen Belastungen bis in die weiter entfernt liegenden Gewebsabschnitte weiterleiten und zu Veränderungen der parodontalen Gewebe führen. Für die Darstellung der Auswirkung der funktionellen Belastungen, verursacht durch die Unterkieferbewegungen, genügt eine vertikale und horizontale Unterkieferbewegung zu unterscheiden. Die vertikale Unterkieferbewegung besteht aus Hebung und Senkung des Unterkiefers. Die horizontale aus Vorschub, Rückwärts- und Seitwärtsbewegung, wobei, um die Darstellung einfacher zu gestalten, nur die Auswirkungen der Vorschub- und Rückschubbewegung des Unterkiefers beschrieben werden sollen.

aa) Die Auswirkung der Unterkieferhebung und Pressung des durchbrechenden Milchschnidezahnes gegen den Oberkieferkamm

Wird der Unterkiefer gehoben und durch vermehrte Kraft der hebenden Muskeln der durchbrechende untere Milchschnidezahn gegen den Oberkieferkamm gepreßt, so wird der Zahn entgegen gesetzt seiner Wachstumsrichtung in den Kiefer zurückgedrückt; er wird intrudiert, da das die Wurzel umgebende Gewebe noch locker gefügt ist und reichlich Flüssigkeit in seinen Spalten besitzt. Die Struktur der parodontalen Gewebe ist zu dieser Zeit dem Wachstum angepaßt. Eine die Intrusion bremsende Struktur fehlt. Diese Intrusionsstellung des Zahnes bleibt so lange bestehen, als die hebenden Muskeln in Tätigkeit sind. Die Intrusionsbewegung des Zahnes ist also muskulär-funktionell bedingt.

Ermüden die den Unterkiefer hebenden Muskeln oder (und) treten ihre Antagonisten in Tätigkeit, so wird der Unterkiefer gesenkt, der Zahn kommt außer Kontakt mit dem Oberkiefer. Es steht ihm nichts im Wege, seine dem Durchbruchsstadium entsprechende Stellung wieder einzunehmen. Er tut es auch, der Zahn

verläßt die intrudierte Lage und wird in ähnlicher Weise, wie er versenkt wurde, nämlich ziemlich ruckartig, in die Ausgangsstellung zurückbewegt.

Nimmt der Zahn die Stellung ein, die seinem augenblicklichen Durchbruchsstadium entspricht, so befinden sich die parodontalen Gewebe, insbesondere das Zahnsäckchen, in einer Lage, die wir als Ruhelage bezeichnen können. Die Fasern sind weder gespannt noch gedehnt, auch sind sie nicht komprimiert; sie verlaufen leicht wellig, sie sind nicht in Anspruch genommen. Sie werden nur vom Blutdruck, den Gefäßpulsationen und der zwischen ihnen befindlichen Gewebsflüssigkeit und vom Wachstum des Zahnes mechanisch beeinflußt.

Der in Ruhestellung befindliche Zahn, wobei die parodontalen Gewebe auch die Ruhelage einnehmen, wird nun durch die Bewegung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer und der schließlichen Pressung des Zahnes gegen den Oberkieferkamm in die Alveole hineinbewegt. Diese Bewegung ist möglich, da, wie im Kapitel „Die parodontalen Gewebe zur Zeit des Zahndurchbruches“ auseinandergesetzt wurde, die parodontalen Gewebe eine Anordnung aufweisen, die eher dem durch das beschleunigte Wachstum bedingten Durchbruch entspricht. Es offenbart sich noch keine funktionelle Struktur, d. h. eine Struktur, die befähigt wäre, den funktionellen Belastungen den nötigen Widerstand entgegensetzen zu können. Wie ich bereits erwähnte, ist ein eben in der Mundhöhle erscheinender Zahn sehr locker und leicht beweglich. Durch die Intrusionsbewegung werden nun auch die parodontalen Gewebe aus ihrer Ruhelage verschoben, sie werden teils gespannt, teils zusammengepreßt. Einleuchtend ist zunächst, daß durch die mit der Intrusionsbewegung verbundene Raumbeengung die parodontalen Gewebe komprimiert werden. Die Kompression dürfte im Wurzelspitzenabschnitt am größten sein.

Welchen Veränderungen nun die parodontalen Gewebe bei der Intrusionsbewegung des Zahnes im einzelnen unterliegen, soll an Hand einer schematischen Zeichnung (Abb. 7) aufgezeigt werden. Vorerst ist jedoch an die Anordnung der parodontalen Gewebe zur Zeit des beginnenden Durchbruches zu erinnern und noch einmal der schon erwähnten Tatsache zu gedenken, daß durch die in das sich bildende Zement eingemauerten Bindegewebsfasern, die mit den Zahnsäckchenfasern in Verbindung stehen, und durch die schrägziehenden Fasern schließlich eine Faserverbindung bis zu

den aus den Knochenbälkchen austretenden Fasern besteht. Wenn also der Zahn durch eine genau in der Zahnlängsachse wirkende Kraft (axial-zentrale Belastung) intrudiert wird, so werden infolge der genannten Faserverbindungen bis zu den Knochenbälkchen auch diese, wenn auch nur sehr geringgradig, beeinflußt. Bei der Intrusion des Zahnes machen natürlich auch die Haftstellen der

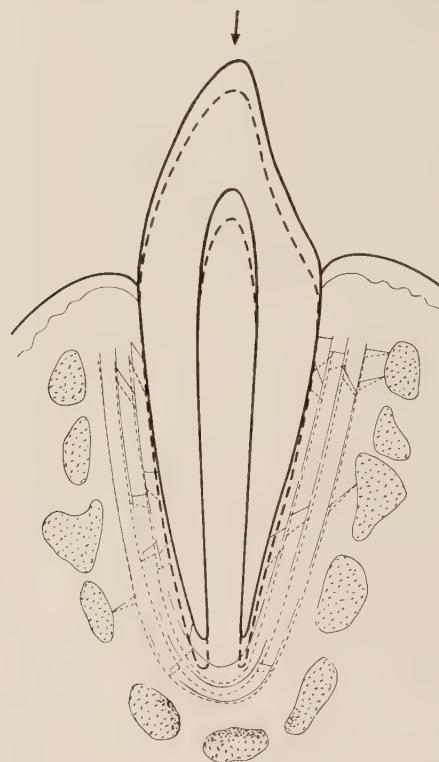


Abb. 7. Auswirkung der axialen Belastung auf den durchbrechenden Zahn und seine parodontalen Gewebe (Schema)

Bindegewebefasern am Zement eine Verschiebung in die Tiefe durch. Aus dem Schema ist ersichtlich, daß die Ortsverschiebung dieser Haftstellen in horizontaler Richtung sehr geringfügig ist, dagegen die Bewegung in die Tiefe ebenso groß ist wie die Intrusionsbewegung des ganzen Zahnes. Infolge dieses Umstandes und infolge des lockeren Baues des Zahnsäckchens wird an den Seitenabschnitten der Wurzel in den parodontalen Geweben kaum ein nennenswerter Druck in Erscheinung treten.

Die aus dem Zement austretenden Fasern biegen zum großen Teil nach apikal um und verbinden sich mit den übrigen Zahnsäckchenfasern. Daneben gibt es auch Fasern, die infolge der ständigen Neuanlagerung von Zementgewebe auch horizontal zu den Zahnsäckchenfasern ziehen. Durch die Versenkung des Zahnes wird nun die Zementhaftstelle dieser Fasern um dasselbe Wegstück verschoben, wie der ganze Zahn intrudiert wird. Die Fasern werden dadurch gespannt. Die Spannung überträgt sich auch auf die Zahnsäckchenfasern, so daß auch diese Haftstelle etwas nach apikal bewegt wird.

Durch die Intrusionsbewegung werden nun auch die Zahnsäckchenfasern selbst gespannt, da sie von der Wurzelspitze des Zahnes verschoben werden. Die Spannung dieser Fasern nimmt jedoch vom Apex gingivalwärts ab. In ähnlicher Weise wird die Spannung der schrägverlaufenden oder horizontalverlaufenden Fasern mit der Entfernung vom Zahn geringer. Da jedoch die in das Knochengewebe eingebauten Fasern, nämlich deren Haftstellen im Knochengewebe, nicht bewegt werden, wirkt sich auch die geringste Ortsverschiebung der schrägen Fasern im Zahnsäckchen als Zugspannung aus.

Die durch die Intrusionsbewegung des Zahnes bewirkten Veränderungen in den parodontalen Geweben können in folgenden Punkten kurz zusammengefaßt werden (Abb. 8):

1. Die der Wurzel parallel verlaufenden Fasern werden am stärksten im apikalen Bereiche zugespannt.
2. Die horizontalen und vom Zahn schräg gingivalwärts aufsteigenden Fasern und die vom Zahn nur wenig schräg apikal ziehenden Fasern werden zugespannt.
3. Die dem Zahn nahen Fasern werden stärker als die in der Nähe der Knochenbälkchen befindlichen Fasern zugespannt.
4. Die langen vom Zahn schräg apikal und von den Knochenbälkchen schräg gingival verlaufenden Fasern werden nicht zugespannt, sondern eher etwas komprimiert.
5. Durch die genannten Abänderungen werden auch die Zellen beeinflußt.

Genannte Spannungszustände halten so lange an, als sich der Zahn in Intrusionsstellung befindet. Nach Senkung des Unterkiefers bewirken diese Spannungen die Rückbewegung des Zahnes, wodurch die zugespannten Fasern entspannt werden. Die kompri-

bb) Die Auswirkung der Unterkieferbewegung nach vorn, bei Berührung des durchbrechenden Schneidezahnes mit dem Oberkieferkamm

Neben den axial gerichteten Belastungen des Zahnes spielen die horizontalen Kräfte eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entwicklung der Wurzelhautfasern. Von den vielen horizontalen Belastungen, denen der durchbrechende Zahn einerseits durch die

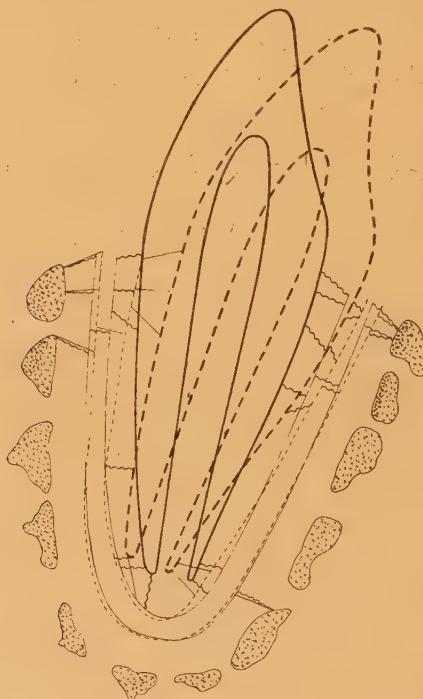


Abb. 10. Einfluß der Kippung nach linguall, Spannung der horizontalen Fasern am labialen Alveolareingang und im linguale Bereich der Wurzelspitze

Unterkieferbewegungen nach vorn, rückwärts und der Seite und andererseits durch die direkte Einwirkung der inneren und äußeren Weichteilmuskulatur ausgesetzt ist, soll an Hand einer schematischen Zeichnung (Abb. 10) die Auswirkung der Belastung auf die parodontalen Gewebe, bedingt durch die Vorschubbewegung des Unterkiefers, wobei der Zahn mit dem Oberkieferkamm in Kontakt ist, aufgezeigt werden.

Infolge einer derartigen Bewegung des Unterkiefers wird der Zahn um eine Achse, die apikal von der Wurzelmitte liegt, nach

lingual gekippt. Die umfangreichsten Exkursionen machen die Wurzelabschnitt am Alveolareingang und die Wurzelspitze durch. Infolgedessen treten in diesen Abschnitten die größten Spannungen in den parodontalen Geweben auf. Da die Fasern, die aus dem sich bildenden Zement austreten, mit den Zahnsäckchenfasern in Verbindung stehen und diese wiederum mit den Fasern, die aus den Knochenbälkchen austreten, zusammenhängen, werden die Spannungen bis zu den Knochenbälkchen weitergeleitet. Im labialen Bereich des Alveolareinganges treten Zugspannungen auf, im lingualen Abschnitt dagegen Druckspannungen. Umgekehrt liegen die Verhältnisse im Bereich der Wurzelspitze. Die einzelnen Spannungen, Zugspannungen auf der einen Seite und Druckspannungen auf der anderen, nehmen mit der Entfernung vom Zahne ab, werden jedoch geringgradig bis zu den Knochenbälkchen weitergeleitet, da einerseits die längsverlaufenden Fasern mitgezogen werden und andererseits die Gewebsflüssigkeit aus den Spalten herausgepreßt wird. Infolge letzteren Umstandes sind die Druckspannungen im Verhältnis zu den Zugspannungen in ihrer Auswirkung auf die Knochenbälkchen geringer. Durch diese Spannungen werden auch die anliegenden Zellen beeinflußt. Sie wirken sich als Zellreize aus, da sie nur so lange anhalten, als der Unterkiefer in Vorschubstellung verbleibt. Da der Unterkiefer nach Ermüdung der vorschiebenden Muskeln durch die Tätigkeit ihrer Antagonisten wieder zurückbewegt wird, wobei der Zahn auch außer Kontakt mit dem Oberkieferkamm treten kann, werden die gespannten Fasern auf der einen Seite und die komprimierten Fasern auf der anderen Seite im Verein mit dem Flüssigkeitsdruck und dem Blutdruck den Zahn in seine Ausgangsstellung zurückbewegen. Es kommt sonach zu einer Entspannung der durch die Muskeltätigkeit unter Spannung gesetzten Gewebe.

Die Spannung an sich wirkt nicht als Reiz, sondern nur der Beginn bzw. die Überführung des entspannten Zustandes in den Spannungszustand ist als Reiz anzusehen. Bleibt der Spannungszustand bestehen, so geht auch damit das reizauslösende Moment verloren. Es tritt eine Adaption ein. Nicht die Spannung an sich wirkt als Reiz, sondern erst der Wechsel der Spannung mit der Entspannung. Entsprechend diesen Reizen und entsprechend der lokal verschiedenen Auswirkung der Reize treten Zellvermehrungen auf. Die jungen mesenchymalen Zellen bilden Fasern in Richtung der Zugspannungen aus.

bb) Die Auswirkung der Unterkieferbewegung nach vorn, bei Berührung des durchbrechenden Schneidezahnes mit dem Oberkieferkamm

Neben den axial gerichteten Belastungen des Zahnes spielen die horizontalen Kräfte eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entwicklung der Wurzelhautfasern. Von den vielen horizontalen Belastungen, denen der durchbrechende Zahn einerseits durch die

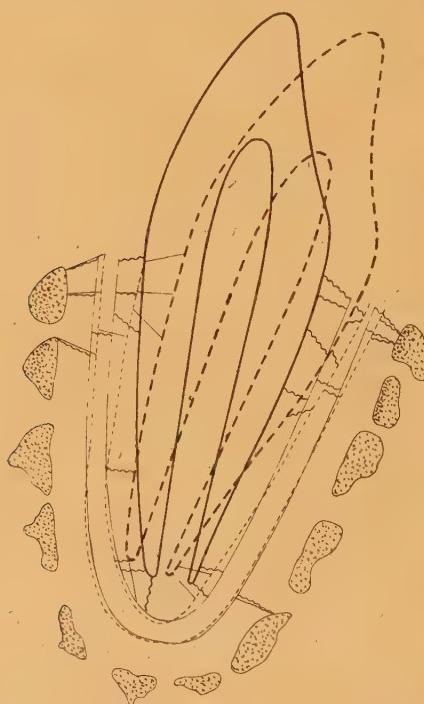


Abb. 10. Einfluß der Kippung nach lingual, Spannung der horizontalen Fasern am labialen Alveolareingang und im lingualen Bereich der Wurzelspitze

Unterkieferbewegungen nach vorn, rückwärts und der Seite und andererseits durch die direkte Einwirkung der inneren und äußeren Weichteilmuskulatur ausgesetzt ist, soll an Hand einer schematischen Zeichnung (Abb. 10) die Auswirkung der Belastung auf die parodontalen Gewebe, bedingt durch die Vorschubbewegung des Unterkiefers, wobei der Zahn mit dem Oberkieferkamm in Kontakt ist, aufgezeigt werden.

Infolge einer derartigen Bewegung des Unterkiefers wird der Zahn um eine Achse, die apikal von der Wurzelmitte liegt, nach

lingual gekippt. Die umfangreichsten Exkursionen machen die Wurzelabschnitt am Alveolareingang und die Wurzelspitze durch. Infolgedessen treten in diesen Abschnitten die größten Spannungen in den parodontalen Geweben auf. Da die Fasern, die aus dem sich bildenden Zement austreten, mit den Zahnsäckchenfasern in Verbindung stehen und diese wiederum mit den Fasern, die aus den Knochenbälkchen austreten, zusammenhängen, werden die Spannungen bis zu den Knochenbälkchen weitergeleitet. Im labialen Bereich des Alveolareinganges treten Zugspannungen auf, im lingualen Abschnitt dagegen Druckspannungen. Umgekehrt liegen die Verhältnisse im Bereich der Wurzelspitze. Die einzelnen Spannungen, Zugspannungen auf der einen Seite und Druckspannungen auf der anderen, nehmen mit der Entfernung vom Zahne ab, werden jedoch geringgradig bis zu den Knochenbälkchen weitergeleitet, da einerseits die längsverlaufenden Fasern mitgezogen werden und andererseits die Gewebsflüssigkeit aus den Spalten herausgepreßt wird. Infolge letzteren Umstandes sind die Druckspannungen im Verhältnis zu den Zugspannungen in ihrer Auswirkung auf die Knochenbälkchen geringer. Durch diese Spannungen werden auch die anliegenden Zellen beeinflußt. Sie wirken sich als Zellreize aus, da sie nur so lange anhalten, als der Unterkiefer in Vorschubstellung verbleibt. Da der Unterkiefer nach Ermüdung der vorschiebenden Muskeln durch die Tätigkeit ihrer Antagonisten wieder zurückbewegt wird, wobei der Zahn auch außer Kontakt mit dem Oberkieferkamm treten kann, werden die gespannten Fasern auf der einen Seite und die komprimierten Fasern auf der anderen Seite im Verein mit dem Flüssigkeitsdruck und dem Blutdruck den Zahn in seine Ausgangsstellung zurückbewegen. Es kommt sonach zu einer Entspannung der durch die Muskeltätigkeit unter Spannung gesetzten Gewebe.

Die Spannung an sich wirkt nicht als Reiz, sondern nur der Beginn bzw. die Überführung des entspannten Zustandes in den Spannungszustand ist als Reiz anzusehen. Bleibt der Spannungszustand bestehen, so geht auch damit das reizauslösende Moment verloren. Es tritt eine Adaption ein. Nicht die Spannung an sich wirkt als Reiz, sondern erst der Wechsel der Spannung mit der Entspannung. Entsprechend diesen Reizen und entsprechend der lokal verschiedenen Auswirkung der Reize treten Zellvermehrungen auf. Die jungen mesenchymalen Zellen bilden Fasern in Richtung der Zugspannungen aus.

Während in axialer Richtung nur eine intrudierende Belastung einwirkt, die extrudierende Bewegung des Zahnes ausschließlich auf Grund der veränderten Gewebsverhältnisse vor sich geht, gibt es in horizontaler Richtung auch eine muskulär funktionelle Belastung, die der genannten Lingualkippung des Zahnes entgegengesetzt gerichtet ist. Der Zahn wird nach labial bewegt. Dadurch entstehen dann Zugspannungen im lingualen Abschnitt am Alveolareingang und im labialen Bereich der Wurzelspitze. Die Zugspannungen bewirken auch hier wieder in Abwechslung mit Entspannungen bzw. den obengenannten Druckspannungen als Zellreize auch in diesen parodontalen Bezirken die Ausbildung von Bindegewebsfasern analog den Zugspannungen.

Da insbesondere am Alveolareingang die horizontalen Belastungen sehr stark sich auswirken, und sich somit Bindegewebsfasern in horizontaler Richtung anordnen, bildet sich hier eine Konstruktion der Wurzelhaut aus, die dem späteren Ligamentum circulare (Kölliker) entspricht. Sie erhalten in diesem Abschnitt das Übergewicht über die axial gerichteten intrudierenden Belastungen, die die Ursache für die vom Knochengewebe zum Zahn schräg-apikal verlaufenden Faserbündel darstellen. Infolge der Auswirkung sowohl der axialen Belastungen als auch der horizontalen auf die Knochenbälkchen im Bereiche des Alveolareinganges entwickelt sich an dieser Stelle eine besonders kompakte Knochenstruktur. Wir können also zweifellos nicht nur die Anordnung der Wurzelhautfasern, sondern auch die deutliche kompakte alveoläre Knochenplatte im marginalen Abschnitt des Parodontiums auf die horizontal gerichteten funktionellen Reize zurückführen.

Durch die Zerlegung der funktionellen Inanspruchnahme in ihre einzelnen Komponenten werden weiterhin die histologischen und experimentellen Befunde gestützt. Daneben wird dadurch bewiesen, daß die Wurzelhautbänder und die alveoläre Knochenplatte in ihrer Ausbildung auch örtlich der Quantität nach entwicklungs geschichtlich funktionell bedingt sind.

Schlußfolgerungen

Die genannten Untersuchungen geben zweifelsohne genügend Aufschluß über die Kausalgenese des Parodontiums. Beim Menschen brechen die Zähne erst 6 Monate nach der Geburt durch. Die kausalgenetischen Einflüsse von Durchbruch und funktioneller In-

anspruchnahme sind deshalb nicht zu trennen, da mit dem Erscheinen der Zahnkrone in der Mundhöhle auch die funktionellen Belastungen einwirken; sie sind zu dieser Zeit schon sehr ausgeprägt. Vom Zahn werden sie auf die parodontalen Gewebe weitergeleitet. Infolge dieser Überlagerung von an sich zwei verschiedenen, dazu sogar größtenteils vollständig entgegengesetzt wirkenden Kräften muß es zu einer Mischung ihrer Auswirkung kommen, so daß eine ursächliche Differenzierung der Vorgänge in den parodontalen Geweben undurchführbar ist.

Um die kausalgenetischen Faktoren für das Paradentium festzustellen, wurden deshalb einerseits Kiefer vor und nach der Geburt von Tieren untersucht, bei denen die Zähne bereits intrauterin durchbrechen und andererseits experimentelle Untersuchungen angestellt. Auf diese Weise war es möglich, den kausalgenetischen Einfluß des Durchbruches als Wachstumsvorgang von dem der funktionellen Belastungen zu trennen. Die Befunde an den tierischen Kiefern beweisen einwandfrei, daß der Durchbruch des Zahnes an sich nicht die Umformung der parodontalen Gewebe zum späteren Paradentium bewirkt. Obwohl der Zahn schon intrauterin durchgebrochen ist, lassen die parodontalen Gewebe jedwede Anzeichen der Paradentiumformung vermissen. Die zahn nahen und in das Zement eingepflanzten Zahnsäckchenfasern sowie die aus den Knochenbälkchen austretenden Fasern sind sogar den späteren Wurzelhauthändern entgegengesetzt gerichtet. Die Knochenbälkchen wachsen deutlich in gingivaler Richtung. Infolge dieser Anordnung der parodontalen Gewebe am zwar durchgebrochenen, aber funktionell noch nicht in Anspruch genommenen Zahne, die mit der Formung des Paradentiums keine Ähnlichkeit erkennen läßt, kann der Zahndurchbruch an der Ausbildung des Paradentiums ursächlich nicht beteiligt sein. Eine kausalgenetische Bedeutung des Zahndurchbruches für das Paradentium kann deshalb ausgeschlossen werden.

Mit dem Durchbruch durch die Schleimhautdecke tritt der Zahn in ein stark beschleunigtes Wachstumsstadium. Die Hindernisse, die ihm von seiten der Umgebung besonders in koronalem Bereich entgegenstanden, sind überwunden. Dieses beschleunigte Wachstum beeinflußt zweifelsohne die den Zahn benachbarten Zellen. Es ist als Reiz zu werten. Die Zellen haben auch schon begonnen, Zementgewebe an das Wurzeldentin anzulagern. Das Zement dürfte also als einziger Teil des Paradentiums vom Durch-

bruch des Zahnes, nämlich dem beschleunigten Wachstum, bedingt sein.

Sobald der Zahn zwei Tage der funktionellen Inanspruchnahme ausgesetzt ist, sind nur noch Spuren von der Zahnsäckchenstruktur vorhanden. Die Zellen sind zahlreicher geworden, haben eine große, rundliche Gestalt angenommen und sich teils schräg, teils senkrecht zur Wurzel eingestellt. Sie beginnen Fasern auszubilden, deren Anordnung der örtlich unterschiedlichen Auswirkung der einzelnen funktionellen Belastungen entspricht. Im Bereiche des Alveolareinganges verlaufen sie horizontal, senkrecht zur Längsachse. In den übrigen Abschnitten treten dagegen die schräg-apikal verlaufenden Fasern in den Vordergrund. Bereits 6 Tage später ist die Umformung der parodontalen Gewebe weitgehend beendet. Die Zahnsäckchenstruktur ist verschwunden; die alveoläre Knochenkompakta ist vollständig ausgebildet. Es sind nur noch Reste des stürmischen Ablaufes der Gewebsprozesse, wie sie 2 Tage nach der Geburt in Erscheinung treten, nachweisbar.

Nachdem die Ergebnisse der histologischen Untersuchungen der parodontalen Gewebe um den intrauterin durchgebrochenen Zahn den Beweis erbracht haben, daß der Durchbruch des Zahnes auf die Paradentiumbildung keinen Einfluß nimmt, ist infolge der an den 2 und 8 Tage alten Schweinchen erhobenen Resultate die kausalgenetische Bedeutung der funktionellen Inanspruchnahme nicht mehr zu bezweifeln. Der Einfluß der Erbmasse kann damit allerdings noch nicht ausgeschlossen werden, da sie zu bestimmter Zeit, eben erst nach der Geburt, wirksam werden könnte. Dieser noch bestehende Zweifel, nämlich ob das Paradentium vererbt oder funktionell bedingt ist, wurde durch die experimentellen Untersuchungen eindeutig dahingehend geklärt, daß die Umformung der parodontalen Gewebe durch die Vererbung nicht festgelegt ist.

Die Zerlegung der funktionellen Inanspruchnahme in ihre einzelnen Komponenten und deren Auswirkung untermauern die genannten Untersuchungsergebnisse. Daneben wird dadurch bewiesen, daß die funktionelle Inanspruchnahme das Paradentium nicht nur kausalgenetisch bedingt, sondern sogar auch die örtlich differenzierte Anordnung der einzelnen Gewebsteile funktionell begründet ist. Somit ist nun einwandfrei festgestellt, daß die Funktion das Paradentium zur Entwicklung bringt, ein Gewebssystem ausbildet, das den funktionellen Belastungen den nötigen Wider-

stand entgegenzusetzen vermag; denn seine Funktion besteht, wie das aller Binde- und Stützgewebe, als passiv tätiges Gewebe in der Widerstandsleistung gegenüber den einwirkenden funktionellen Belastungen.

Zwischen der Gestalt der Binde- und Stützgewebe und ihrer Funktion besteht ein enges, gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis. Die Funktion ist nichts Beharrendes, Konstantes, sie ist veränderlich. Aus der Abhängigkeit der Funktion von der Form und der Form von der Funktion ergibt sich, daß sich die jeweils augenblicklich der Funktion angepaßte Form der neuen Funktion anzugelichen bestrebt sein wird. Die Folge sind Umformungsprozesse, in den der Funktion ausgesetzten Geweben. Die Umformungsprozesse sind das Resultat der Anpassungsaffinität der mesenchymalen Gewebe an die Funktion.

Das Ausmaß der Umformung ist abhängig von der Veränderung der Funktion. Sie ist ihr direkt proportional. Genetisch betrachtet, ist bei Eintreten der Funktion meist schon weitgehend eine Form vorhanden. Durch die funktionelle Inanspruchnahme finden dann nur mehr oder weniger umfangreiche Umlagerungen oder Umrichtungen statt, wobei die ursprüngliche Form weitaus oder mindestens einigermaßen noch erhalten bleibt. Nach dem Vergleich der Form des Zahnsäckchens vor dem Durchbruch oder dem Vergleich der Anordnung der einzelnen parodontalen Gewebe zur Zeit des Erscheinens des Zahnes in der Mundhöhle oder dem Vergleich der Anordnung der parodontalen Gewebe einige Zeit nach dem Durchbruch um den intrauterin durchgebrochenen Zahn mit dem Aufbau des Paradentiums, insbesondere der Wurzelhaut, dürfte sich die Ansicht der konstruktiven Präformierung der Wurzelhaut im Zahnsäckchen (Huber, v. Lanz) nicht weiter vertreten lassen. Das Zahnsäckchen ist eine vom Wachstum des Zahnes abhängige Bildung (Wachstumsspannungen nach Benninghoff). Das beschleunigte Wachstum des Zahnes nach dem Durchbruch bewirkt zu alledem eine Umformung der parodontalen Gewebe in einem dem späteren Paradentium entgegengesetzten Sinn.

Es drängt sich im Anschluß daran die Frage auf, ist das Paradentium kausalgenetisch nur als eine Umordnung der einzelnen parodontalen Gewebsanteile oder als eine funktionell bedingte Neubildung aufzufassen? Wie wir gesehen haben, entwickelt sich dies funktionelle Gewebsystem ausschließlich unter dem Einfluß der Funktion. Es finden dabei so weitgehende Umformungen statt.

daß ein Zusammenhang zwischen den Geweben im Laufe der Entwicklung oder gar zur Zeit des Durchbruches mit dem Paradentium einige Zeit nach der funktionellen Inanspruchnahme nicht mehr nachgewiesen werden kann. Dabei ist es selbstverständlich, daß die Art der Gewebe, ihr mesenchymaler Charakter nicht mehr abgeändert wird. Zur Zeit der Entwicklung des Zahnsäckchens oder gar noch später haben sich die einzelnen Gewebsarten bereits so weit differenziert, daß sich aus Epithel kein Mesenchym oder umgekehrt mehr bilden kann. Die Binde- und Stützgewebe können sich nur noch auf mesenchymaler Basis weiter entwickeln. Deshalb ist um so mehr ihre Form von Bedeutung. Da sich im Paradentium außer dem mesenchymalen Charakter, insbesondere in der Konstruktion der Wurzelhaut und der alveolären Knochenkompakta kein Zusammenhang mit den während der Entwicklung des Zahnes vorhandenen parodontalen Geweben in ihrer Anordnung und ihrem Aufbau mehr feststellen läßt, wäre das Paradentium kausalgenetisch als Neubildung anzusehen. Es ist demnach nicht nur eine Umordnung oder Umlagerung, wobei eine gewisse Erhaltung einzelner bereits bestehender Fasern Voraussetzung wäre, so daß auch noch am funktionierenden Zahn eine gewisse Ähnlichkeit zwischen Wurzelhaut und Zahnsäckchenstruktur feststellbar sein müßte. Es ist demnach die Annahme berechtigt, daß das Paradentium eine funktionelle Neubildung darstellt. Es ist keine embryologische Einheit und auch kein embryologisches Organ, das entwicklungsmäßig ohne die Einwirkung der funktionellen Belastungen festgelegt wäre. Bleiben die funktionellen Belastungen aus, so wird auch kein Paradentium gebildet.

Ähnliche Neubildungen, die unter dem Einfluß der Funktion entstehen und sogar anderen Gewebscharakter annehmen, stellen die Menisken dar, die nach Entfernung erkrankter Menisken von der Gelenkkapsel aus sich neu bilden. Das einwachsende Bindegewebe wandelt sich unter der funktionellen Belastung im Lauf der Zeit in Faserknorpel um (Stieve u. a.).

Das Zahnsäckchen ist eine abhängige Bildung, induziert durch die Anwesenheit des Zahnkeimes. Bei fehlenden Zahnkeimen gibt es auch kein Zahnsäckchen; die Ordnung der Fasern des Zahnsäckchens wird durch das Wachstum des Zahnkeimes verursacht. Damit ist aber die induktive Einwirkung beendet. Die Kraft der Induktion ist erschöpft, das Zahnsäckchen behält bis auf geringfügige Umlagerungen in seinen Außenbezirken infolge des be-

schleunigten Wachstumsvorganges (Durchbruch) seine Struktur bei. Mit dem Erscheinen des Zahnes in der Mundhöhle treten zu den Wachstumskräften andere funktionelle Kräfte hinzu. Diese bewirken, wie gezeigt wurde, eine Neubildung von Geweben. Diese Neubildung ist auch eine abhängige Bildung, aber eine nicht nur nachbarlich induktive, sondern eine *induktiv-funktionelle*. Dadurch kommt aber wiederum zum Ausdruck, daß das Paradentium ein neues Gewebssystem darstellt, dessen Bildung bei Ausbleiben der funktionellen Kräfte unterbleibt. So entsteht im Körper noch ziemlich spät nach der Geburt ein Gewebssystem, das allein durch die funktionellen Kräfte verursacht ist. Als Gewebsystem ist es eine Neubildung; als Gewebe an sich sind die parodontalen Gewebe vorhanden. Die parodontalen Gewebe sind ihrem Charakter nach eine embryologische Einheit. Das Paradentium seinem Systemcharakter nach ist aber eine funktionelle Neubildung.

Wie gezeigt wurde, wirken sich die funktionellen Reize nicht als dauernde Zug- oder Druckspannungen aus. Die Funktion ist nichts Beharrendes oder Konstantes (Benninghoff). Sie ist rhythmisch, sie verursacht keine Zustände, Zugspannungen oder Druckspannungen, sondern Abläufe. Der funktionelle Reiz ist kurzdauernd, weshalb auch die Spannungszustände nur kurze Zeit bestehen bleiben. Nach Aufhören des funktionellen Reizes oder Auftreten eines antagonistisch wirkenden funktionellen Reizes werden die Zugspannungszustände in Entspannungs- oder Druckspannungszustände übergeführt. Die Folge ist ein ständiger Wechsel von Spannungen und Entspannungen. Diese Abwechslung der verschiedenen Spannungsarten der Gewebe sind Erschütterungen gleichzusetzen, die allein als Gewebsreize anzusehen sind. Je nach dem Wechsel der Spannungsarten sind auch die Erschütterungen zu unterscheiden in:

1. Zugspannungen-Entspannungen = Zugerschüttungen,
2. Druckspannungen-Entspannungen = Druckerschüttungen,
3. Zugspannungen-Druckspannungen = Zug-Druckerschüttungen.

Wenn auch diese Unterteilung der Erschütterungen, die an sich als Reize für Gewebsbildung zu gelten haben, für die Kausalgenese des Paradentiums zunächst bedeutungslos ist, so sind „auf diese Weise doch die Formungen der parodontalen Gewebe nicht allein auf Zugspannungen zurückzuführen, sondern auf Zugerschütt-

rungen. Nicht die Zugspannungen sind die Ursache für die Bildung der parodontalen Gewebe, sondern einzige und allein die Zugerschütterungen bzw. die Druckerschütterungen. Weiterhin können mit dieser Unterteilung der Erschütterungen, die in den parodontalen Geweben stattfindenden Umbauprozesse leicht erklärt werden. Mit der ständigen Einwirkung gleichartiger Erschütterungen gehen auch Veränderungen der Raumverhältnisse einher. Die Zugerschütterungen führen zu Raumvergrößerungen, die Druckerschütterungen zu Raumbeengungen. Außerdem wird gleichzeitig der Stoffwechsel abgeändert. In Berücksichtigung dieser Verhältnisse ist einleuchtend, daß die Zugerschütterungen Gewebsbildung zur Folge haben, während auf die Einwirkung von Druckerschütterungen Gewebsabbau resultiert.

Ergebnisse der Untersuchungen

1. Nach einer kurzen Erläuterung des Begriffes Paradentium werden Betrachtungen über seine kausale Entwicklung angestellt. Als kausalgenetische Faktoren kommen die Vererbung, der Zahndurchbruch als Wachstumsvorgang und die funktionelle Inanspruchnahme in Frage. Ihre mögliche kausale Beteiligung an der Paradentumbildung wird an physiologischen und pathologischen Erscheinungsbildern auseinandergesetzt. Da jedoch beim Menschen weder die Vererbung noch der Durchbruch mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, wird nach Beschreibung der Anordnung der parodontalen Gewebe bis zur Zeit des Durchbruches, während des Durchbruches und der Konstruktion des Paradentiums die Einflußnahme der funktionellen Belastungen eingehend untersucht.

2. Auf Grund der histologischen Befunde an tierischen Kiefern mit intrauterin durchbrechenden Zähnen vor der Geburt, 2 Tage und 1 Woche nach der Geburt kann dem Zahndurchbruch als Wachstumsvorgang keine kausale Bedeutung für die Paradentumbildung zugeschrieben werden. Nach den experimentellen Ergebnissen hat darauf auch die Vererbung keinen Einfluß. Beide Untersuchungswege ergeben einwandfrei, daß das Paradentium allein durch die funktionellen Reize zur Entwicklung gebracht wird. Die Zerlegung der funktionellen Inanspruchnahme in ihre einzelnen Komponenten bestätigt bei Berücksichtigung der Anpassungsaffinität der Bindegewebe an die einwirkenden Zug-

belastungen die bereits genannten Untersuchungsergebnisse. Daneben ergibt sich daraus die funktionell bedingte, quantitativ örtlich unterschiedliche Anordnung der einzelnen Paradentiumteile.

3. Nachdem nun die funktionelle Inanspruchnahme allein als kausalgenetischer Faktor für das Paradentium ermittelt worden ist, wird das Paradentium im Gegensatz zu den parodontalen Ge weben, die als embryologische Einheit zu gelten haben, als funktionelle Neubildung angesehen.

4. Zum Schluß werden nicht die Gewebsspannungen, die als Zustände keine Zellreize darstellen, sondern die Erschütterungen nämlich der Wechsel von Spannungen und Entspannungen als eigentliche Ursache für die konstruktive Anordnung der parodontalen Gewebe zum funktionellen Gewebssystem bezeichnet. Die Differenzierung der Erschütterungen analog den Zug- und Druckspannungen in Zug- und Druckerschütterungen gibt Aufschluß über den Fortgang der durch sie erzeugten Gewebsprozesse. Die Zugeschütterungen gehen mit Raumvergrößerung einher, weshalb die eingeleitete Gewebsbildung weiterschreiten kann. Die Druckerschütterungen bewirken dagegen eine Raumeinengung, so daß nur Gewebsabbau die Folge sein kann.

Die Kausalgenese des Paradentiums

Zusammenfassung

Nach Erwähnung der bisherigen Literatur über die Entwicklung des Paradentiums wird die Umformung der Zahnsäckchenstruktur bis zum Zahndurchbruch und während desselben geschildert. Tierexperimentelle Untersuchungen und Untersuchungen von Kiefern von Säuweinbefüßen und Neugeborenen haben ergeben, daß das Paradentium als funktionell-strukturiertes Gewebssystem durch die Einwirkungen der funktionellen Belastungen entsteht. Unterstützt werden diese Ergebnisse durch Zergliederung der Unterkieferbewegungen und deren Auswirkung auf die parodontalen Gewebe, wodurch lokal verschieden gerichtete, intermittierende Spannungszustände der Zahnsäckchenfasern auftreten.

Эшлер: Каузальный генез paradentium

После обзора литературы по развитию paradentium автор описывает преобразование структуры зубных мешочек до прорезывания зубов и во время него. Опыты на животных и

исследования челюстей свиных эмбрионов и новорожденных показали, что paradentium как функционально обоснованная тканевая система, развивается на базе функциональной нагрузки. Этим результатам содействует спецификация движений нижней челюсти и влияние их на парадентальные ткани, из чего результируют местно различно направленные, перемежающиеся состояния напряжения волокон зубных мешков.

The causal genesis of the paradentium

Summary

Bibliography of the development and description of the structural transformation of the tooth-sac till to and whilst the cutting of a tooth. Examinations on jaws of pigs' fetus and of new-borns showed the origination of the paradentium as a functionally structured tissular system by the influences of functional loadings. These results are aided by the analysis of the lower jaw movements and their influence upon the parodontal structure, the consequence of which are intermittent states of strain of the tooth-sac fibres varying with the localization.

La genèse du périodontium

Résumé

Après avoir mentionné la littérature consacrée au développement du périodontium, l'auteur décrit la transformation structurelle des sachets dentaires se produisant jusqu'à l'éruption des dents et au cours de celle-ci. Des expériences sur des animaux et l'étude de mâchoires de foetus de porcs et de nouveau-nés démontrent que la genèse du périodontium comme système tissulaire à structure fonctionnelle est due aux charges fonctionnelles auxquelles il est exposé. Ces conclusions sont confirmées par l'analyse des mouvements de la mâchoire inférieure et de leur action sur les tissus parodontaires, processus qui font éprouver les fibres des sachets dentaires des tensions intermittentes en différentes directions.

Schrifttum

Aichel, O.: Über Kieferwachstum. Anat. Anz. **51** (1918). — Ders.: Über Zahndurchbruch und Kieferresorption. Anat. Anz. **61** (1926). — Benninghoff: Die Anatomie funktioneller Systeme. Morph. Jb. **65**. — Ders.: Über die Entstehung funktioneller Strukturen. Verh. anat. Ges., Erg.-H. z. Bd. 72 d. Anat. Anz. (1931). — Ders.: Funktionelle Anpassung im Bereich des Bindegewebes. Verh. anat. Ges., Erg.-H. z. Bd. 72 d. Anat. Anz. (1931). — Ders.: Eröffnungsvortrag auf der 46. Versammlung, Leipzig 1938. Verh. anat. Ges., Erg.-H. z. Bd. 87 d. Anat. Anz. (1938). — Bock, C.: Die Histogenese des Faserzementes der Zahnwurzel. Dtsch. Mschr. Zahnhk. **44** (1926). — Eschler, J.: Zur Frage der Entwicklung des Paradentiums. Z. Stomat. **37** (1939). — Ders.: Weiterer Beitrag zur Entwicklung des Paradentiums. Z. Stomat. **39** (1941). — Ders.: Über die Bedeutung der Erschütterungen für den physiologischen Knochenumbau. Kongreßber. d. Alljap. Ärztekongr. 1942, Abt. Anatomie. — Ders.: Über die Auswirkung und Bedeutung der muskulär-funktionellen Inanspruchnahme des Zahnes für die Entwicklung der parodontalen Gewebe zum Gewebssystem Paradentium. Dtsch. zahnärztl. Ztsch. 1948. — Häupl, K.: Gewebsumbau und Zahnverdrängung in der Funktionskieferorthopädie. Leipzig, Joh. Ambrosius Barth 1938. — Ders.: Über die Gesetzmäßigkeiten, welche die geweblichen Veränderungen bei der Knochentransformation beherrschen. Z. Anat. u. Entw.-gesch. **112** (1942). — Huber: Der Faserverlauf des Periodontiums und seine Entwicklung im Milch- und bleibenden Gebiß, dargestellt an einem unteren Schneidezahn der Katze. Z. Anat. u. Entw.-gesch. **90** (1929). — Lanz, v.: Zur Entwicklung der konstruktiven Form der Wurzelhaut. Anat. Anz., Erg.-H. z. Bd. 72 (1931). — Lubosch, Inhalt und Grenzen des neu aufgestellten Begriffes: „Funktionelles System“, dargelegt an der Chamäleonzunge. Anat. Anz., Erg.-H. z. Bd. 72 (1931). — Orban, B.: Ist das Paradentium eine „organische Einheit?“ Z. Stomat. **24** (1926). — Roux, W.: Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 1 u. 2. W. Engelmann, Leipzig 1895. — Weski, O.: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie. Vjschr. Zahnhk. (1921).

Dyre Trolle, Accessory bones of the human foot

A radiological, histo-embryological, comparative-anatomical
and genitic study

On commission to Einar Munksgaard, Copenhagen

von

Prof. Dr. A. Hasselwander

Ein Fragenkomplex, der vor mehr als einem halben Jahrhundert die Interessen der Morphologen auf das lebhafteste in Anspruch genommen und auch zur Sammlung eines gewaltigen Wissensstoffes angespornt hat, ist, das müssen wir mit Bedauern gestehen, weiterhin einer gewissen Resignation anheimgefallen. Das verlockende Problem der Rolle der Extremitäten im Bauplan der Wirbeltiere hatte durch Jahrzehnte zur vergleichend anatomischen Durchmusterung aller Ordnungen der Wirbeltiere angeregt; was an Embryonen zu erringen war, wurde verarbeitet und auch das menschliche, uns freilich schon seit Jahrhunderten bekannte Skeletmaterial erfuhr unter Wilhelm Pfitzner eine Bearbeitung von einer bis dahin noch nicht geübten Genauigkeit und lag mit einer ganzen Schar wohlumschriebener Elemente, auch allen früheren Angaben der Literatur, zur Verfügung. Aber das fertige Werk ist nicht gelungen, die Geister sind erlahmt angesichts der widersprechenden Theorien.

Auf anderen Gebieten hat Pfitzners Leistung eine fast noch durchgreifendere Wirkung ausgeübt, — durch seine Schriften sind erst die überzähligen Hand- und Fußwurzelknöchelchen in ihrer Gesamtheit den Ärzten bekannt geworden, die jetzt die Accessoria überraschend oft zu sehen bekommen — und auf diesem Wege haben wir auch den Verfasser des vorliegenden, mit wahrhaft bewundernswerter Energie durchgeführten Werkes gewonnen.

Der Autor Herr Dyre Trolle berichtet selbst, daß es ursprünglich diagnostische Fragen an Röntgenbildern waren, die ihn an die morphologischen Fragen herangeführt haben.

Er legte sich die Frage vor, welche Rolle wohl diese accessorischen Knochen im Bauplan des Fußes spielen. Dabei hat er es als schwersten Mangel empfunden, daß eine systematische Durchmusterung der Stadien der Entwicklung nach der Anlage von Varietäten noch nicht vorgenommen worden ist. Freilich erst ein ganz bedeutendes Material würde eine Beurteilung der phylogenetischen Wertigkeit erlauben. Diese ganz bedeutende Arbeit hat er durchgeführt, ein Material von 508 Füßen, den Fußpaaren von 254 Embryonen zwischen 6 und 27 Wochen Alter gesammelt — außerdem noch ergänzt durch 25 Füße ausgetragener totgeborener Kinder, — in der üblichen Weise technisch bearbeitet und geschnitten. Etwa 300 000 Schnitte hat er einer genauen Analyse unterzogen.

Sein Leitmotiv für die Beurteilung der Wertigkeit einer Anlage ist für ihn die Feststellung eines selbständigen hyalinkorpeligen Skeletelements. Wohl gibt er selbst zu, daß bei der Differenzierung der ursprünglichen homogenen Mesenchymmasse des Extremitätenprozesses im Vorkorpel Nester auftreten, lehnt es aber ab, sie als selbständige Bildungsherde anzuerkennen. Diese Frage scheint dem Referenten allerdings nicht gleichgültig zu sein und er wird darauf noch einzugehen haben.

Seiner Hauptaufgabe schickt er eine sehr instruktive Aufführung aller bis heute bekannt gewordenen Accessoria des Fußes und deren bildliche Darstellung, meist in Form von Röntgenaufnahmen aber auch einigen anatomischen Bildern voraus.

Der Hauptteil seiner Arbeit, Kapitel 2, S. 45—115, bringt nun eine reiche Fülle von Beobachtungen auch solche, welche bisher nur an Skeletten Erwachsener bekannt geworden sind und die nun auch an Embryonen festgestellt werden konnten.

Das nächste Kapitel (S. 111—142) widmet sich mit gleicher Sorgfalt einer möglichst vollständigen Wiedergabe aller vergleichend embryologischen Studien über die Entwicklung der Extremitäten aller Ordnungen der Säuger, Vögel, Reptilien und Amphibien.

Für die schwierigste Entscheidung freilich, wie der primitive Fuß in seiner Konstruktion aufzufassen ist, bleibt dem Verfasser nur übrig, sich einer Autorität anzuschließen und dafür stellt er das von Steiner und Schmidt-Ehrenberg aufgestellte Schema mit Holmgren's Terminologie auf. Seine Forderung für die Aner-

kennung eines phylogenetisch überkommenen Tarsalelements ist also: Nachweis eines selbständig hyalinknorpelig angelegten Stücks im menschlichen Fuß, Vorkommen des entsprechenden Stückes in den verschiedenen Ordnungen der Vertebraten und endlich die Anerkennung, daß das Element in dem tetrapoden primitiven Fuß seinen Platz hat.

Von diesen Gesichtspunkten aus werden nun die einzelnen accessorischen Tarsalia diskutiert:

In der I. Erörterung die Wertigkeit der Hyalinknorpelanlage. In der II. wird die Bedeutung von selbständigen Knochenzentren, persistierenden Epiphysen und Coaleszenzen, und in der III. die Frage gewürdigt, inwieweit pathologische Prozesse eine Rolle spielen können bei der Manifestation überzähliger Skeletkomponenten des menschlichen Fußes.

Zusammenfassung

Gegenstand der vorliegenden Arbeit ist einsteils die Erklärung der großes Variabilität und Frequenz der accessorischen Knochen des Fußes, andernteils die Lösung der Frage nach deren Entstehung, vor allem nach ihrer Phylogenetischen Natur.

Kapitel 1. Das Werk basiert auf folgender Definition accessorischer Knochen: Accessorische Knochen sind alle inkonstanten, selbständigen und wohldefinierten Skeletstücke in einem sonst normal entwickelten Fuß, deren Entstehung nicht zurückzuführen ist auf eine später entstandene kleine Fraktur oder einen anderen ausgesprochenen pathologischen Umstand, ungeachtet dessen ob sie keine oder eine kleinere oder größere Beziehung zu den konstanten Knochen haben, oder ob sie sie wegen einer Teilung in mehrere Stücke ersetzen.

Es ist eine weit ausgreifende Definition, aber betrachtet von der vorliegenden Aufgabe aus unerlässlich.

Hierauf folgt eine Tabelle von 35 accessorischen Skeletstücken, die hier behandelt werden sollen mit Angaben ihrer Häufigkeit. Daran anschließend wird eine summarische Beschreibung über die Erscheinungsform eines jeden von ihnen, begleitet von einer Röntgenaufnahme oder einer Zeichnung nach anatomischem Präparat, gegeben. Es wird betont, daß diese Beschreibung nicht alle accessorischen Skeletstücke einschließt, die in einem Fuße gefunden werden können.

Liste der bisher bekannten accessorischen Knochen

1. Calcaneus accessorius
2. Calcaneus secundarius
3. Os aponeurosis plantaris
4. Os cuboideum secundarium
5. Os cuneiforme I bipartitum
6. Os cuneo-metatarsale I plantare
7. Os cuneo-metatarsale I tibiale
8. Os cuneometatarsale II dorsale
9. Os in sinu tarsi
10. Os intercuneiforme
11. Os intermetatarsale I
12. Os intermetatarsale IV
13. Os interphalangeale
14. Os naviculare bipartitum
15. Os naviculo-cuneiforme I dorsale
16. Os paracuneiforme (Praehallux)
17. Os peroneum
18. Os retinaculi
19. Os sesamoideum interphalangeale
20. Os sesamoideum metatarsophalangeale
21. Os ses. partitum interphal. et metatarso-phalangeale
22. Os subfibulare
23. Os subtibiale
24. Os supertalare
25. Os sustentaculi proprium
26. Os talocalcaneare posterius
27. Os talonaviculare dorsale (Os supranaviculare)
28. Os talotibiale dorsale
29. Os tendinis Achillis
30. Os tibiale (tibiale externum)
31. Os trigonum
32. Os trochleae
33. Os tuberis calcanei
34. Os unci
35. Os vesalianum.

Kapitel 2. Eine Studie mit dem Ziel der Aufhellung der Genese der accessorischen Skeletstücke erfordert eine systematische histo-embryologische Analyse von Schnittserien mit Untersuchung jedes einzelnen Schnittes einer großen Anzahl von Embryonen-Füßen verschiedenen Alters, da ja in vielen Fällen die Ontogenese eine Rekapitulation der Phylogenetese erkennen lässt. Ein Material dieser Art, bisher nicht erreichbar in der Literatur ist hier dargeboten in Kapitel 2, umfassend 508 Fußpaare von 254 Embryonen zwischen

dem Alter von 6 und 27 Wochen, ergänzt durch einige Untersuchungen von 25 Füßen ausgetragener totgeborener Kinder.

Alle diese embryonalen Füße wurden in Serien geschnitten, in der üblichen Weise behandelt und histologisch untersucht — eine Gesamtzahl von über 300 000 Schnitten. Das Skelet des Fußes ist noch nicht entwickelt bis zu einem Alter des Embryo von 6—6 $\frac{1}{2}$ Wochen (Kopulationsalter). Da findet man lediglich eine homogene mesenchymale Substanz, welche keine Differenzierung der individuellen zukünftigen Skeletstücke zuläßt, ja nicht einmal die Unterscheidung der zukünftigen Natur des Knochen-, Sehnen und Muskelgewebes. In älteren Embryonen beginnen die individuellen tarsalen und metatarsalen Centren unterscheidbar zu werden als Vorknorpelzentren. Im Alter von 8 Wochen (Menstruationsalter) werden die Tarsal- und Metatarsalelemente, zwischen 9 und 10 Wochen auch die Phalangen und schließlich zwischen 11 und 12 Wochen die konstanten Sesambeine der Großzehe knorpelig. Wir wissen nicht, ob ein primordialer Knochen entsteht aus einer Anzahl vorknorpeliger Nester, entsprechend der Entwicklung des in Frage kommenden Knochens von den Elementen des primitiven tetrapoden Fußes, oder ob die Zahl der Nester unabhängig davon ist, vielleicht sogar variiert von einem zum anderen. Darüber hinaus sind wir nicht in der Lage, Trennungslinien zu ziehen zwischen den individuellen Nestern. Es erscheint daher gerechtfertigt, folgende Forderungen aufzustellen: Nur, wenn ein accessorisches Element gezeigt werden kann als eine unabhängige Bildung, kann er als sicheres selbständiges Element erklärt werden. Darum wurden die Untersuchungen mit dem Ziel der Aufklärung, ob die accessorischen Skeletstücke als unabhängige Elemente im hyalinknorpeligen Stadium vorkommen, an Embryonen von 8 Wochen Alter an gemacht (Menstruationsalter).

500 Füße (250 Fußpaare) haben zu dieser Untersuchung gedient. Als hyalinknorpelige Elemente haben sich die folgenden accessorischen Skeletstücke im vorliegenden Material vorgefunden, (in Klammern ist die für die Fußpaare und für die Einzelfüße berechnete prozentuale Häufigkeit angegeben).

Calcaneus accessorius	(0,8 und 0,6)
Os cuneiforme I partitum	(2,4 und 2,4)
Os intermetatarsale I	(8,0 und 6,8)
Os interphalangeale	(2,7 und 1,9)
Os paracuneiforme	(13,2 und 13,2)

Os sesam. metatarsophalangeale	II.	(4,3 und 4,0)
Os sesam. „ „ „	III.	(1,1 und 0,53)
Os sesam. „ „ „	IV.	(2,7 und 2,7)
Os sesam. „ „ „	V.	(26,2 und 26,2)
Os sesam. interphalang. dig.	I.	(57,8 und 56,0)
Os sesam. interphal. prox. dig.	V.	(9,6 und 9,1)
Os subfibulare		(0,4 und 0,2)
Os sesam. partit. interphalangeale dig.	I.	(9,6 und 9,1)
Os tibiale		(7,6 und 6,4)
Os peroneum		(0,4 und 0,4)

Meine embryologischen Untersuchungen haben folgende Resultate: 11 von den in der Liste aufgeführten 35 accessorischen Knochen (31%) wurden gefunden als unabhängige hyalinknorpelige Elemente. Die Prozentualität für diese 11 ist aber nicht dieselbe wie für die entsprechenden Knochen im erwachsenen Zustand. Bei fast 80% der Embryonen sind in hyalinknorpeligem Zustand präformierte Accessoria gefunden worden. Diese sind folgendermaßen verteilt: Beinahe 10% ausschließlich in und um den Tarsus, wohl über 45% um die metatarsophalangealen und interphalangealen Gelenke und 22% sind von beiden Kategorien.

Daß nur die systematische Durchmusterung jedes einzelnen Schnittes den Nachweis der Selbständigkeit einer Knorpelanlage sichern kann, und die Untersuchung wertlos ist, wenn sie sich nur auf einzelne Schnitte gründet, hat meine Serienanalyse an manchen Beispielen erwiesen, die aufgeführt werden.

Von Beobachtungen, die außerdem noch gemacht werden konnten, aber für die vorliegende Untersuchung von untergeordneter Bedeutung sind, seien noch erwähnt: Synchondrosen zwischen zwei konstanten Elementen, congenitaler Beindefekt und andere Anomalien. Fernerhin bestimmte ich den Zeitpunkt des Ossifikationsbeginns für die verschiedenen Knochen des Fußes (mit Erwähnung eines praktisch unbekannten perichondralen Zentrums im Calcaneus) und zeigte, daß männliche Aborte häufiger sind als weibliche.

Kapitel 3. Um eine Vorstellung darüber zu gewinnen, ob die accessorischen Knochen im Knorpelstadium stets eine phylogenetische Bedeutung haben, ist es notwendig eine Kenntnis der Konstruktionsprinzipien der Füße der anderen Wirbeltiere, im Besonderen in deren embryonalen Entwicklungszustand zu besitzen. Aus den vielen in der Literatur über Embryonen aller Ordnungen der Säugetiere, der Vögel, Reptilien und Amphibien veröffentlichten Arbeiten wird über eine Anzahl derselben berichtet.

Kapitel 4. Diskussion I. Die Frage, ob ein als hyalinknorpelig präformiertes Element des menschlichen Fußes wirklich phylogenetischen Ursprungs ist, ist auf der Basis des vergleichend embryologischen Materials nicht zu beantworten, sondern es ist auch notwendig zu wissen, wie der primitive tetrapode Fuß konstruiert ist. Die Ergebnisse einiger neuerer Untersuchungen werden hier wiedergegeben.

Die Frage der phylogenetischen Genese der accessorischen Skelelemente, welche im Fuß erwachsener Menschen gefunden worden sind, wird diskutiert auf der Basis von:

1. Demonstration unabhängiger hyalinknorpeliger Centren (primordia) gewisser accessorischer Knochen bei Embryonen.
2. Embryonalen Vertebraten-Materials zum Vergleiche,
3. einer Kenntnis der Konstruktion des primitiven Tetrapoden-Fußes.

Entsprechend den statistischen Berechnungen müßten in meinem Material, als hyalinknorpelig vorgebildet, demonstrabel sein folgende accessorischen Skeletstücke:

Calcanus accessorius. Diesen habe ich nicht in Embryonen angelegt gefunden

Os intermetatarsale I. dorsale. Dieses wurde gefunden in der gleichen Häufigkeit wie bei dem Erwachsenen.

Os peroneum. Es wurde in verschwindend kleiner Prozentsatz gegenüber dem Erwachsenen (0,4 %) festgestellt.

Os sesamoideum interphalangeale. Vorhanden in der gleichen Häufigkeit wie beim Erwachsenen.

Os sesamoideum metatarsophalangeale. Die Häufigkeit seiner Feststellung entspricht gleichfalls der beim Erwachsenen.

Os sesamoideum partitum. Das interphalangeale Sesambein habe ich 6 mal, das metatarsophalangeale jedoch niemals bei Embryonen entdecken können, während es bei Erwachsenen in 30 % vorkommt.

Os tibiale (ext. Pfitzner). In gleicher Häufigkeit bei Embryonen wie bei Erwachsenen gefunden.

Os trigonum. Nie bei Embryonen als selbständiger Hyalinknorpel festgestellt im Gegensatz zu seiner großen Häufigkeit beim Erwachsenen.

Von diesen 8 accessorischen Knochen kann nur einer auf phylogenetischer Basis erklärt werden; dies ist das *Os tibiale*, welches sowohl bei anderen Vertebratenembryonen, erwachsenen Tieren als

auch im primitiven tetrapoden Fuße sich findet und dem Tibiale entspricht.

Die interphalangealen und metatarsophalangealen Sesambeine sind mit Sicherheit nur bei Säugetieren nachgewiesen worden. Daher sind sie zu betrachten als neogenetische Bildungen.

Das Os intermetatarsale I wurde nur gefunden beim Menschen. Da es ja nicht embryologisch bei anderen Vertebraten gefunden wurde und auch im primitiven tetrapoden Fuß keinen Platz hat, muß es, wenigstens augenblicklich als eine kongentiale Anomalie betrachtet werden.

Das Os peroneum und das Os sesamoideum bipartitum kommen in viel höherem Prozentsatz bei Erwachsenen vor, als es im Embryonalzustand gezeigt werden konnte. Bei erwachsenen Exemplaren sind sie außerdem nur bei den höchst entwickelten Mammaliern festgestellt worden. Dementsprechend sind diese Knochen nicht phylogenetischen Ursprungs; und wegen ihres seltenen Vorkommens bei Embryonen können sie nicht als congenitale Formationen betrachtet werden.

Endlich ist auch weder der Calcaneus secundarius noch das Os trigonum in Embryonen gefunden worden.

Zusätzlich zu den oben behandelten Accessoria habe ich noch andere knorpelig vorgebildete Skeletstücke gefunden, die ich, auf Grund ihrer Seltenheit bei Erwachsenen, bei Embryonen nicht anzutreffen erwartete. Es sind die folgenden:

Calcaneus accessorius. Er wurde 3 mal bei Embryonen festgestellt. Eine Angabe seine Häufigkeit bei Erwachsenen gibt es nicht, er ist auf alle Fälle ein sehr selenes Phänomen.

Oscuneiforme I. bipartitum. Diese Bildung wurde in einem höheren Prozentsatz bei Embryonen gegenüber dem der Erwachsenen nämlich in 2,5% gegenüber 0,5% gefunden.

Os interphalangiale. Diese Knorpelanlage wurde 7 mal an Embryonen in 5 Fußpaaren gefunden. Über die Häufigkeit bei Erwachsenen gibt es keine Angaben.

Os paracuneiforme. Ein diesem Element entsprechendes Hyalinknorpelstück wurde in 43% aller Embryonen festgestellt, eine Frequenz, die in gar keinem Verhältnis steht zu der des Knöchelchens bei Erwachsenen, wo es einen extrem seltenen Fund darstellt.

Os subfibulare. Ein einziger Fund.

Von diesen 5 accessorischen Knochen kann nur einer für einen phylogenetischen Ursprung in Anspruch genommen werden. Dies ist das *Os paracuneiforme*. Denn es fand sich bei Embryonen und erwachsenen Repräsentanten anderer Vertebraten-Ordnungen ebenso, wie man es auch im primitiven tetrapoden Fuß annehmen muß. In diesem letzteren entspricht es entweder dem *Centrale praehallucis* oder dem *Tarsale praehallucis*. Die Tatsache, daß das Knorpelzentrum so sehr viel häufiger bei Embryonen beobachtet werden konnte, als das entsprechende Knöchelchen bei Erwachsenen, ist wahrscheinlich dadurch bedingt, daß die Knorpelanlage entweder verschwindet oder nicht ossifiziert wird.

Der *Calcaneus accessorius*, das *Os interphalangeale* und das *Ossubfibulare* sind nur beobachtet worden am Menschen. Sie wurden auch nicht gefunden an Embryonen anderer Wirbeltiere. Auch sind sie nicht vorhanden im primitiven tetrapoden Fuß. Deshalb können diese Knöchelchen als „kongenitale Anomalien“ betrachtet werden.

Das *Oscuneiforme Bipartitum* ist nur an menschlichen Embryonen gezeigt worden. Außer beim erwachsenen Menschen ist es einmal an einem erwachsenen Exemplar von *Didelphys* und einem *Erethycon dorsatus epicanthus*, sonst aber an keinem anderen Wirbeltier beobachtet worden. Ebenso hat es keinen Platz im primitiven Tetrapodenfuß. Daher kann seine Existenz nicht auf einer phylogenetischen Basis seine Erklärung finden. Ich weiß keine Erklärung dafür, es sei denn die einer „kongenitalen Anomalie“.

Schließlich muß noch daran erinnert werden, daß andere Autoren behaupten das *Os trigonum* und das *Os Vesalianum* als unabhängige hyalinknorpelige Elemente bei menschlichen Embryonen angetroffen zu haben.

Os trigonum. Wie bereits erwähnt, habe ich es niemals an Embryonen im hyalinknorpeligen Zustand angetroffen, obgleich es in 7–10 % der Fälle bei Erwachsenen zu sehen ist. Dies allein läßt mich die Beobachtung der anderen Autoren über eine primitive Existenz in Zweifel ziehen. Eine weitere Prüfung ihrer Untersuchungen zeigt, daß sie der Kritik nicht standhalten. Nach meiner Meinung ist das *Os trigonum* im menschlichen Embryo nicht gezeigt und kein Element gefunden worden, das dem tetrapoden primitiven Fuß entsprechen würde.

Os Vesalianum. Das Element wurde in meinem embryonalen Material nicht beobachtet. Das ist das, was man sich erwarten muß,

da es ja ein äußerst seltenes Phänomen bei Erwachsenen darstellt. Ein Autor berichtet über einen Fund am Neugeborenen, — der übrigens Mißbildungen aufwies. Es scheint mir die Schlußfolgerung gerechtfertigt, wenn man die vergleichend embryologischen Untersuchungen innerhalb der Vertebraten und die Konstruktion des primitiven tetrapoden Fußes heranzieht, daß das Os Vesalianum phylogenetischen Ursprungs ist, zurückzuführen auf Tarsale 5, möglicherweise Tarsale 6-Postminimus.

Resultat: Unabhängige accessorische Skelettstücke, die vorgebildet sind im Knorpelstadium des menschlichen Embryo, können, den Umständen entsprechend als phylogenetische, neogenetische Bildungen oder aber zufällige Anomalien erklärt werden.

Kapitel 4. Diskussion II. Es ist von gewissen Autoren behauptet worden, daß das Vorkommen inkonstanter Ossifikationszentren in einem Knorpellement hinweist auf die ursprüngliche Unabhängigkeit des betreffenden Skeletts. Mit anderen Worten, wenn dort ein unabhängiges Verknöcherungszentrum gefunden wird, das einem accessorischen Skeletelement entspricht, dann braucht das Fehlen des Nachweises einer hyalinknorpeligen Anlage nicht auszuschließen, daß dieses Element selbständig gewesen sei — sei es phylogenetischer, neogenetischer oder anormaler Herkunft.

Um nun imstande zu sein zu entscheiden, ob ein accessorischer Knochen bedingt ist durch das Auftreten inkonstanter Knochenzentren, ist es notwendig, alles über das Auftreten inkonstanter Verknöcherungszentren im Fuße bekannt gewordene zu vergleichen. Dies wurde durchgeführt auf Grundlage der Literatur und Feststellungen, die sich auf eine Anzahl von Säugern bezogen, wurden als Ergänzung dafür beigebracht. Durch die Vergleichung der Lage der verschiedenen accessorischen Knochen mit den inkonstanten Ossifikationszentren ergab sich, daß folgende Accessoria inkonstanten Knochenkernen entsprachen: *Calcaneusaccessorius*, *Oscuneiforme bipartitum*, *Oscuneometatarsale I. plantare*, *Os naviculare bipartitum*, *Os sesamoideum partitum metatarso-phalangeale*, *Os subfibiale*, *Os subtibiale*, *Os sustentaculi proprium*, *Ostalonaviculare dorsale*, *Ostibiale*, *Os trigonum*, *Os tuberis calcanei*, *Os Vesalianum*.

Von diesen accessorischen Knochen sind die folgenden 4 so gelagert, daß sie den Elementen des primitiven tetrapoden Fußes denkbar gut entsprechen: *Os naviculare bipartitum*, *Os subtibiale*, *Os tibiale*, *Os Vesalianum*. Dies hinwiederum bedeutet, daß, wenn die Existenz der 4 Accessoria bedingt ist durch inkonstante Ossifikationszentren, diese Centren auf phylogenetischer Basis erklärt werden können.

Bezüglich der übrigen 9 accessorischen Knochen kann nur gesagt werden, daß, wenn sie ihrer Existenz inkonstanten Ossifikationszentren verdanken, diese entweder hervorgerufen sind durch originale unabhängige hyalinknorpelige Centren (neogenetische oder anomale) oder durch sekundäre, die aus unbekannter Ursache hervorgerufen sind, unabhängig von vorher vorhandenen Primordia.

Eine Bedingung, daß inkonstante Ossifikationszentren die Anwesenheit accessorischer Knochen erklären, liegt darin, daß sie nicht immer verschmelzen mit den übrigbleibenden primordialen Elementen. Hier kommen wir zu der Frage (des Unterschiedes) „persistierende Epiphyse“ und „Coaleszenz“. Es geht hinreichend aus der Literatur hervor, daß die normale Entwicklungsform inkonstanter Ossifikationen die epiphysäre ist, die mit dem Abschluß des Längenwachstums zur Synostose führt, während die Entwicklung der Coaleszenz eine pathologische Form darstellt und oft nicht mit Synostose endet. Die Coaleszenz muß regressiven Veränderungen im Knorpel zugeschrieben werden, hervorgerufen von unphysiologischen Überlastungen.

Resultat: Inkonstante Ossifikationszentren müssen zuweilen als die Ursache der Anwesenheit accessorischer Knochen angesehen werden. Die inkonstanten Ossifikationszentren müssen in gewissen Fällen angesehen werden als die letzten Überbleibsel von ursprünglich unabhängigen knorpeligen Centren (Primordia), phylogenetischen, neogenetischen oder anomalen Ursprungs. In anderen Fällen müssen diese Centren als Erscheinungen betrachtet werden, die sich unabhängig von früher schon vorhandenen Primordia entwickelt haben.

Kapitel 4. Diskussion III. Nicht alle accessorischen Knochen können in ihrer Entwicklung zurückgeführt werden auf unabhängig hyalinknorpelig angelegte Elemente oder ein inkonstantes Knochenzentrum. Das *Os peroneum* zum Beispiel kann so nicht

erklärt werden. Die Ergebnisse der neueren Untersuchungen, wie sie in der Literatur veröffentlicht sind, scheinen dafür zu sprechen, daß das Os peroneum ein Sehnenknochen ist, d. h. ein sekundär postnatal entwickeltes Knöchelchen als eine Reaktion auf Einwirkungen von außen.

Ähnliche Untersuchungen wurden auch mit Hinblick auf das Os tibiale und mit gleichem Ergebnis gemacht.

Resultat: Gewisse accessorische Knochen können als Sehnenknochen, d.h. postnatal als Antwort auf Reize von außen entstanden erklärt werden.

Kapitel 4. Diskussion IV. Es ist eine bekannte Tatsache, daß verschiedene pathologische Bedingungen die Ursache für die Entstehung abgegliederter unabhängiger Knochen (cf. Osteochondrosis dissecans oder chondromatosis) geben können. Die so entstandenen selbständigen Knochen sind nicht in meine Definition der accessorischen Knochen mit eingeschlossen. Es ist jedoch schwerlich zweifelhaft, daß viele accessorische Elemente ihre Existenz pathologischen Bedingungen verdanken, deren Natur nicht endgültig erkannt werden kann (in erster Linie alte pseudarthrotische kleine Brüche). Es ist daher verständlich, daß dieses Werk nicht beendet werden kann ohne die Würdigung auch der Läsionen, welche zur Abgliederung selbständiger Knochen führen können. Ich habe diese Läsionen in 3 Gruppen eingeteilt, nämlich in solche A des Knochensystems, B des Gelenkkapparats und C der Weichteile. Als solche wurden aufgeführt:

a d A. Frakturen, Infektionen, aseptische Knochennekrosen, umschriebene Knochenverhärtungen.

a d B. Frakturen, Arthrosen, Arthrome, Osteochondrosis dissecans.

a d C. Traumatische Weichtelläsionen, Myositis ossificans, Calcinosis, Osteoma cutis, Chondromatosis, Gefäßverkalkungen, Dystrophische Verkalkungen und Ossifikationen, verkalkte Parasiten, Fremdkörper.

Resultat: Accessorische Knochen können ihre Existenz auch unerkannten pathologischen Bedingungen verdanken.

Schlußfolgerungen

Ein accessorischer Knochen kann entstanden sein:

1. durch ein selbständiges hyalinkorpeliges Zentrum, welches phylogenetischen, neogenetischen oder anomalen Ursprungs ist;

2. durch einen Prozeß der Coaleszenz für ein inkonstantes Ossifikationszentrum. Dieses Zentrum kann hinwiederum herstammen entweder von einem ursprünglich selbständigen, im Hyalinknorpel vorgebildeten Element wie unter 1;
3. als ein Sehnenknochen, d. h. eine postnatal als Antwort auf Reize von außen entwickelte Bildung;
4. eine nicht erkannte pathologische Läsion, in erster Linie eine alte pseudarthrotische kleine Fraktur.

Schließlich ist hier noch die Tatsache zu betonen, daß ein und derselbe Typus von accessorischen Knochen nicht dieselbe Entstehung bei verschiedenen Individuen zu haben braucht.

Einige persönliche Bemerkungen zu diesen vorliegenden verdienstlichen Werk möchte sich der Referent als einer, der sich selbst lebhaftest an der Erforschung der accessorischen Knochen beteiligt hat, vielleicht noch der einzige aus jener Zeit, nun noch erlauben, um zu vermeiden, daß gewisse Gesichtspunkte ganz vergessen werden, die für die Beurteilung der Accessoria auch von Belang sind.

Wenn ich auch nicht den großen Komplex durchsprechen, sondern an dem Beispiel des Os trigonum einige Erfahrungen noch zu beachten geben möchte, so glaube ich damit erwarten zu dürfen, daß manches sich etwas anders darstellt.

Da ist vor allem einmal die Frage aufzuwerfen, mit welcher Begründung nur die hyalinknorpelige selbständige Anlage eines Skeletelements als die Legitimation für ein Tarsalelement soll angesehen werden dürfen? Der Verfasser Dyre Trolle spricht selbst an den Stellen seines Buches, wo er den Übergang des Gewebes aus undifferenzierten Mesenchym über den Vorknorpel in Hyalinknorpel würdigt, von „Nestern“, deren Abgrenzung schwer möglich sei — und dies sei für ihn der Grund gewesen, nur voll entwickelte Hyalinknorpelanlagen als phylogenetische überkommene Elemente anzuerkennen.

Bis hierhin dem Autor zu folgen ist mir leider nicht mehr möglich, denn gerade in den Übergangsstadien zwischen den undifferenzierten Mesenchym- und den wohlabgegrenzten Knorpelarealen ist ja wohl der Zeitpunkt zu suchen, wo ein altes Element sich nochmals manifestiert. Solche Überlegungen sind es sicher gewesen die

einen Bard e le b e n , einen S c h o m b u r g zu ihren Feststellungen veranlaßt haben und auch ich selbst habe mich durch zwei hintereinander liegende Vorknorpel — und dann in Knorpel übergehende Areale, obwohl sie sich nicht völlig voneinander abtrennen bestimmen lassen, darin 2 Elemente zu erblicken. Die weitere Verfolgung des Schicksals der beiden Elemente Talus und Trigonum hat noch manche Besonderheiten dargeboten, die es nicht erlauben, das summarische Verfahren des Verfassers anzuwenden. So fällt an den beiden Stücken auf, daß in kürzester Zeit — sicher wenigen Tagen — das hintere Stück gänzlich in der Größe gegen das vordere zurück bleibt und zu einem Fortsatz desselben wird und während anderwärts die Gelenke durchschneiden, nur durch eine Zellstraße eine gewisse Abgrenzung besteht. (Auch auf einer Fig. des Verf. [104] zu sehen.)

Auf solche Bildungsherde, „Vorknorpelnester“, wie sie der Verfasser nennt, müssen auch die vielgestaltigen Erscheinungen zurückgehen, wie sie P f i z n e r beschreibt, bald als selbständiges Knöchelchen, bald als Fortsatz an einem, einem zweiten oder einem dritten Nachbarn festgewachsen, oder eine Synchondrose, Coaleszenz oder Synostose vermittelnd, wie man sie zwischen Calcaneus und Naviculare, Cuboideum und Naviculare, zwischen den ersten Metatarsalia und Cuneiformia sehen kann und auch ich selbst gezeigt habe. Verf. zählt wohl auch solche Synchondrosen als Funde auf, würdigt sie aber keiner Beachtung.

Auf das Os trigonum noch etwas weiter einzugehen, möchte vielleicht von Nutzen sein, weil wohl kaum an einem überzähligen Tarsalelement so reiche Beobachtungen angestellt und Aufschlüsse gewonnen werden konnten, als gerade an diesem Knöchelchen.

An 158 knorpeligen Tali habe ich, an die obigen Befunde anschließend, keine selbständigen Ossa trigona gesehen, wohl aber dokumentiert sich zur Zeit, da epiphysäre Kerne an exponierten Stellen zur Ausfüllung beitragen, gegen das 10 Jahr, auch hier eine gewisse Selbständigkeit in Form einer Epi- oder Pseudoepiphyse, d. h. eines mit dem Hauptknochen in Verbindung stehendem Knochenzapfens.

Eine weitere Besonderheit kommt dann auch in der Ausfüllung des Fortsatzes mit Knochenmasse zum Ausdruck; denn während sonst die leicht welligen Abschlußflächen der einander zugewendeten Epiphysenflächen miteinander in Berührung kommen und verschmelzen, machen die Vorgänge hier einen trügen und unregel-

mäßigen Eindruck, besonders an Personen mit endokrinen Wachstumshemmungen, myxödematösen, hypopituitaren und anderen Zwergwuchsformen habe ich fast stets diese Epiphysé unverschmolzen und mit zerklüfteten Knochenzapfen und in Begriff in Coaleszenz überzugehen angetroffen. Ich habe darüber auf der Tagung der Anatomischen Gesellschaft zu Marburg berichtet und dabei den Einfluß auf die individuelle Häufung von solchen Variationserscheinungen hervorgehoben (Erg. Bd. Anat. Anz. Bd. 54), mein Schüler Val. Höller hat nach 100 Präparaten des Präpariersaals auch gezeigt, wie die gewebliche Umwandlung der ursprünglichen Knorpelmasse in Faserknorpel, Bindegewebe stattfindet, ferner sich Spalten, also Gelenke an diesen „persistierenden Epiphysen“ bilden (Diss. Erlangen 1935). Daß der Unterschied zwischen „Persistierender Epiphyse“ und „Coaleszenz“ nur darin besteht, daß die wellige Abschlußplatte von den Marksprossen der gegenüberstehenden Knochenmassen durchbrochen werden und schwinden, konnte man aus diesen Präparaten deutlich sehen.

Schon 1914 hatte ich an einem Zufallspräparat in eindrucksvoller Weise den Mechanismus der Ablösung eines solchen Knöchelchens studieren können. An einem zum Studium aufgelegten Gelenkpräparat des oberen Sprunggelenks hatten die Studenten zu gewalttätige Bewegungen gemacht und dabei das Lig. fibulo-talare dorsale zu stark angespannt, der Proc. post. tali war dabei abgesprengt. Bei näherer Besichtigung zeigte sich die wellige knorpelüberzogene Epiphysenfläche. Das fand dann in meiner Kriegsärztlichen Tätigkeit von 1914—1918 eine unerwartete Ergänzung, indem über 20 000 Röntgenaufnahmen durch meine Hand gingen. Von 18 000 derselben habe ich 700 Fußröntgenogramme beobachtet und 121 Accessoria gezeichnet und notiert. Als ich alle anderen Diagnosen, wie Schußfrakturen u. a. ausschied und nur alle jene Verlegenheitsdiagnosen wie „Distorsion“, „Verrenkung“, „Schwellung“, „Bänderriß“ und wie sie alle hießen, in Betracht zog fand sich allein das Os Trigonom, für das eine Prozentualität von 7,5 von Pfitzner angegeben wird in 37,5% der Fälle! Es ist schwer anzugeben wie weit auch die anderen, die in reicher Fülle angetroffen wurden gleichfalls an der Diagnose Distorsion beteiligt sind, man kann es aber sicher annehmen. In der Zeitschrift für Konstitutionslehre 1921 S. 79—102 habe ich unter dem Titel „Einige Gesichtspunkte für die Beurteilung der Skeletvarietäten des Tarsus. meine diesbezüglichen Erfahrungen niedergelegt.

Da dem geschätzten Verfasser auch diese Publikation entgangen ist, glaubte ich doch darauf aufmerksam machen zu sollen. Bei Nichtbeachtung solcher Gesichtspunkte stellt sich nämlich das ganze Bild anders dar. So ist z. B. der ganze Kausalzusammenhang in der Darstellung umgekehrt, die Heinr. Fischer über das Anschwellen der Häufigkeit accessorischer Knochen in höherem Lebensalter gibt. Danach entsteht die Vorstellung, daß es sich um abgebrochene Exostosen oder dergleichen handle. In Wirklichkeit ist es aber selbstverständlich, daß unter den alten Leuten mehr solche sich befinden, die schon einmal eine Fußverstauchung und damit ein Manifestwerden des sonst schwer sichtbaren Os trigonum erlebt haben als eine gleiche Zahl jüngerer.

Von einer Ossifikation im Lig. talo-fibulare posterius, wie sie Trolle mit Berufung auf Rabl als Entstehungsvorgang annimmt, habe ich nie eine Andeutung gesehen.

Zusammenfassung

Der Verfasser Dyre Trolle hat sich der gewaltigen Arbeit unterzogen, an 508 Füßen von 254 Embryonen im Alter zwischen 6 und 27 Wochen, ergänzt durch einige Untersuchungen von ausgetragenen totgeborenen Kindern, die hyalinknorpeligen Anlagen der accessorischen Knochen des Fußes nachzuweisen. Accessorische Knochen können entstehen 1. auf Grund solcher hyalinen Zentren, 2. inkonstante Ossifikationszentren, 3. als Sehnenknochen, 4. aus Knochenläsionen, die zu Pseudarthrosen führen.

Дайр Тролл: Добавочные кости стопы человека

Автор Дайр Тролл предпринял огромную работу исследования гиалинохрящевых закладок добавочных костей на 508 стопах 254 человеческих зародышей, в возрасте от 6-27 недель, и дополнительных исследований на стопах доношенных мертворожденных детей. Добавочные кости могут развиваться: 1. из таких гиалиновых центров, 2. непостоянных центров окостенения, 3. в виде сухожильных костей, 4. из повреждений костей, ведущих к псевдартрозам.

Dyre Trolle, Accessory bones of the human foot

Summary

The author undertook the task to prove the hyaline-cartilaginous germs of accessory bones on 508 feet of 254 embryos, 6—27 weeks old; completing researches on full-time carried, still-born children. Accessory bones may result from 1. hyaline centres, 2. inconstant ossification centres, 3. tendinous bones, 4. bone lesions, leading to pseudarthroses.

Dyre Trolle, Os accessoires du pied humain

Résumé

L'auteur s'est chargé de l'énorme travail de déterminer les germes hyalino-cartilagineux des os accessoires du pied sur 508 pieds de 254 embryons âgés de 6 à 27 semaines. Ces recherches furent complétées par l'examen de quelques mort-nés portés à terme. Les os accessoires peuvent prendre leur origine 1° dans de tels centres hyaliniques, 2° dans des centres d'ossification inconstante, 3° comme os tendineux, 4° dans des lésions osseuses entraînant des pseudarthroses.

Bücherbesprechungen

Prof. Dr. Otto Grosser, Prag, jetzt Zell a. See. Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen. Berlin, Springer-Verlag. 1944. 2. u. 3. Aufl. 1945 u. 1948. (143 S., 160 Abb.)

Grossers Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen ist eine sehr eigenartige Leistung, bei der man überall die Hand des Forschers spürt, des kenntnisreichen Fachmannes, der auf den verschiedensten Gebieten der Entwicklungsgeschichte zu Hause ist und dessen Liebe zum Objekt überall zwischen den Zeilen dieses Buches herausschaut. Man merkt es auch an der Bebilderung: Die überwiegende Zahl der Bilder sind Photos von eigenen Objekten, von Totalobjekten so gut, wie von geschickt ausgewählten Schnitten, die, öfter serienartig gruppiert, der Gewinnung der plastischen Vorstellung nachhelfen. Gewiß, man könnte einwenden, daß es für den Studenten, dem doch dieses Buch gilt, schwierig sei, in diesen Bildern zu lesen; wenn man aber aus langen Unterrichtserfahrungen in praktischen Kursen weiß, daß die Vorstellungen, welche der Student aus nur schematischen Zeichnungen gewinnt, oft gänzlich in der Luft hängen und er am Präparat selbst

vielfach hilflos versagt, muß man sich doch sagen, daß es da am objekt-nahen Atlas gefehlt hat. Der Sprung aus einer schematischen Zeichnung ins Verständnis eines mikroskopischen Präparates ist für den Anfänger, insbesondere beim embryologischen Präparat, wegen der Unge-wohntheit seiner strukturellen Eigentümlichkeiten schwierig: Die Zart-heit der zellulären Erscheinung, die Lockerheit der Texturen, die Ver-waschenheit in der Abgrenzung mancher werdenden Organgestalten sind ihm oft unübersteigbare Hindernisse, und er versagt leicht vor dem Original. Im Grosserschen Buch wird ihm das Abbildungs-material geboten, welches geeignet ist, über diese Unsicherheiten durch Übung in der Anschauung hinwegzukommen.

Der Inhalt des Grundrisses ist im ganzen der übliche, wobei es ver-ständlich ist, daß einzelne Gebiete, welche dem Verfasser näherliegen, verhältnismäßig ausführlicher behandelt sind als andere. Einer kurzen Einleitung über die Geschlechtszellen werden die Prozesse der Reifung und Befruchtung angeschlossen. Die Keimbahnfrage wird erst später bei der Gonadenentwicklung gebracht. Sonderbarerweise läßt das Be-fruchtungskapitel Originalbilder ziemlich vermissen, auch über die Reifung und Tetradenbildung hätten sich Originalphotos einfügen lassen. Die Abschnitte über Furchung und Keimblattbildung — vom Amphioxus bis zum Menschen — sind sehr verschieden breit behandelt. (Bei jeder Darstellung der Amphioxusentwicklung, ganz gleich von welcher Hand, meldet sich immer wieder der Wunsch nach einer experimentellen Überprüfung der nur aus histologischen Bildern er-schlossenen Vorgänge. Die Frage der „Sprossung“ am Urmund, welcher nach Grosser der wirbelhaltige Körperabschnitt allein seinen Ursprung verdanke, ist ohne experimentelle Prüfung nicht zu erledigen und durch diese Unklarheit fehlt die rechte Einordnungsmöglichkeit der Amphioxusentwicklung in die vergleichend betrachteten Gestaltungs-bewegungen der Wirbeltierkeime.)

Die Amphibiendarstellung läßt in Grossers Buch nicht genügend zum Ausdruck kommen, welche außerordentlichen Ergebnisse in dieser Hinsicht in den letzten Jahrzehnten gewonnen wurden und von welch weittragender Bedeutung diese — wie übrigens auch die vom Hühn-chen — für das Verständnis des Ganzen geworden sind. In diesem Abschnitt scheint mir auch die Abbildungsauswahl nicht so glücklich wie sonst fast durchgehend: teils sind die Originale, z. B. bei der Frosch-entwicklung, wohl sehr hübsch, aber zu klein und im Druck zu undeutlich, teils fehlt es, z. B. bei den schematischen Bildern zur Amphibien-gastrulation, an dreidimensionalen Darstellungen. Sehr schön illu-striert ist die Reptiliendarstellung, aber sie ist im Vergleich zu der der Amphibien doch wohl etwas zu ausführlich. Die wichtigen ent-wicklungsmechanischen Forschungen sind leider hier wie andernorts kaum berührt! (Der Begriff „abhängige Differenzierung“, S. 15, sollte gegen „funktionelle Differenzierung“ ausgewechselt werden, da er nicht das aussagt, was O. Grosser an dieser Stelle meint.)

Hier sei mir eine Zwischenbemerkung erlaubt: Eine gänzlich un-historische und unpersönliche Art der Darstellung — ich muß dies

offen bekennen — sagt mir weder in einem Lehrbuch noch in einem Grundriß zu. Wer sich in der Literatur nicht auskennt, wie es doch beim Studenten der Fall ist, vermag in dem vorliegenden Buch beispielsweise den Grosserschen Forschungsanteil am Inhalt und am Bilde im Gesamtbuch so wenig abzugrenzen wie den anderer Untersucher. In den bisher besprochenen Abschnitten kommt es durch diese Art der Darstellung dazu, daß Namen, wie Braus, Heidenhain, Vogt, deren geschlossenes und hochbedeutsames Lebenswerk jedem Studenten im Zusammenhang mit den entwicklungsgeschichtlichen Grundzügen zu einem wirklichen Begriff werden sollen, allenfalls in einem Abbildungsnachweis einmal genannt sind. Männer wie Wilhelm Roux und Hans Spemann z. B., denen wir die ganze moderne Fragestellung, anhebend mit Weismann, überhaupt erst verdanken, klingen ebensowenig an wie deren Mitarbeiter in einem weitesten Sinne. Das Ganze verliert dadurch an Farbigkeit und an Leben. Was aber, abgesehen von der Autorenfrage, die Verwendung von fachlichen Ausdrücken in O. Grossers Buch angeht, so wird sich der Student freuen, fast alle verwendeten Ausdrücke nach ihrer sprachlichen oder sachlichen Herkunft ausdrücklich erklärt zu finden; durch derlei Betrachtungen wird dem Anfänger das Behalten der Dinge sehr erleichtert.

Bei der Besprechung der Hühnchengastrulation S. 20, ersetzt man den Ausdruck „Kopffortsatz“ (welcher übrigens durch Invagination, nicht aber durch Wucherung oralwärts vorgeschoben wird) besser durch „Chorda-Mesodermfortsatz“. Seine Beteiligung am Kopf ist ja sehr gering. S. 21 (Abb. 24) dürfte es sich empfehlen, in dem Mesoderm-Schema den Ursegmenten das ihnen zukommende Coelom zu geben und dieses durch die Stiele mit dem Leibescoelom in Verbindung zu setzen. S. 22 sollte, wie auch fernerhin, an Stelle von Darm-„Lippen“ lieber Darm-„Falten“ gesagt werden, weil der erste Ausdruck bereits für anderes gebraucht wird.

Interessant war mir im Kapitel über die Eihäute die Auffassung, daß die von den Reptilien ab in der Folge immer stärkere räumliche Ausbreitung der Allantois unter dem Chorion am Amnionfaltenschluß ursächlich beteiligt sein möchte (die Frage der Funktion wie auch der Entwicklungsmechanik des Amnion sind ja noch kaum angegangen).

Im Abschnitt Furchung, Keimblätter und Eihäute der Säugetiere und des Menschen bespricht Grosser dann unter Berücksichtigung der Anpassungsbesonderheiten die früheste menschliche Entwicklung bzw. die hypothetischen Auffassungen davon. Die ganze Darstellung dieses Teiles befaßt sich eingehend mit den Spezialfragen der Ableitung der menschlichen Frühentwicklung. Ein meisterhaftes Kapitel ist die knappe, aber alles Wesentliche bringende Schilderung zur Entwicklung der äußeren Körperperformen, und für den Eingeweihten war auch zu erwarten, daß der folgende Abschnitt über die Placentation in Grossers Bearbeitung etwas Besonderes bieten würde. Die mancherlei noch strittigen Gesichtspunkte über Einzelheiten im Placentarbau werden dabei gestreift. Vielleicht wäre wünschenswert, wenn das

Schema von der Placenta (Abb. 58) unter Benutzung des Spannerschen Schemas — evtl. farbig — ausgebaut würde.

Die übrigen Teile des Buches befassen sich mit der Darstellung der Organogenese, die, im Gegensatz zur Frühentwicklung, viel weniger Veränderungen in ihrer Betrachtungsweise erlebt hat, besonders, was die rein deskriptive Seite angeht. Es liegt anscheinend auch hier in der Grosserschen Absicht, die entwicklungsmechanischen Momente in der Darstellung nicht zu berühren.

Im Abschnitt über die Darmentwicklung (S. 51) kann man verschiedener Auffassung darüber sein, ob es sprachlich etwas ganz Richtiges suggeriert, wenn man, wie Grosser, sagt, daß die Chorda sich aus dem Darm ausschalte. Dies bringt zu leicht die Vorstellung auf den Plan, als ob die Chorda vorher Darmentoderm gewesen wäre. Der Entwicklung des Situs mit ihren bekannten lehrbuchmäßigen Verarbeitungsschwierigkeiten wird die Darstellung der Leibeshöhlenverhältnisse angeschlossen. Die Schilderung der Kiemendarmderivate ist mit einigen recht instruktiven Bildern begleitet. Es folgt die Entwicklung von Gehirn und Rückenmark, welche alle wesentlichen Punkte aufgezählt enthält; es ist aber natürlich sehr schwer, auf notwendig so engem Raum eine wirklich plastische Vorstellung von der Hirnentwicklung zu geben. Mit besonderer Liebe ist das Kapitel von der Augenentwicklung bebildert, welchem die Darstellung der übrigen Sinnesorgane und der Haut sich anschließen.

Es folgen die Entwicklungsvorgänge der Organe aus dem mittleren Keimblatt. Die Darstellung der Nierenentwicklung dürfte in den Einzelheiten für den Studenten doch etwas zu eingehend sein.

Im Abschnitt über die Gonadenentwicklung macht Grosser sich die Ergebnisse der modernen Untersuchungen zur Keimbahn zu eigen. Ein Satz (S. 107 u.) erweckt ebenso wie die Abb. 132a und b — entgegen Grossers eigenen Absichten! — die Vorstellung, als lägen die Gonaden von Anfang an in der freien Bauchhöhle. Das Zustandekommen der Peritonealhüllen wird nicht eindeutig klar.

Es folgt die Herz- und Gefäßentwicklung und das Buch schließt mit der Entwicklung des Skelettsystems, einschließlich des Schädels und seiner Sinneskapseln.

Hält man Rückschau, so ist man erfreut über die Fülle an Tatsächlichem, die auf nur rund 140 Seiten gebracht wird, immer in einer interessanten Sicht; und so wird sich das Grossersche Buch bald Freunde unter den Studenten erworben haben, besonders bei denjenigen, die bemüht sind, eine gewisse Objektnähe bei ihren Studien einzuhalten. Sie werden reich belohnt werden.

Die 2. Auflage ist ein unveränderter Neudruck; die letzte 3. bringt aber die neuen amerikanischen Befunde von Hertig u. Rock (1945) am $7\frac{1}{2}$ — $9\frac{1}{2}$ Tage alten menschlichen Keim.

H. Bautzmann, Hamburg.

Romeis, B.: Mikroskopische Technik. 15. verbesserte Auflage. München 1948. Leibniz-Verlag bisher R. Oldenbourg Verlag. 695 Seiten. Preis: 30,— DM.

Die 15. verbesserte Auflage des allgemein anerkannten und für jeden Histologen unentbehrlich gewordenen Werkes bietet durch die Vergrößerung des Buchformates und die Herausstellung der Kapitelüberschriften durch Fettdruck den Vorteil einer größeren Übersichtlichkeit, die die Benutzer des Buches dem Verfasser gerade deshalb danken werden, weil diese umfangreiche Zusammenstellung d-r technischen Methoden gerade als Nachschlagewerk in erster Linie verwendet wird.

Inhaltlich sind gegenüber der 14. Auflage einige Veränderungen erfolgt im Sinne von Streichungen ungebräuchlicher Methoden und Einfügungen neuerer oder gebräuchlicher gewordener Verfahren, ohne daß sich dabei erfreulicherweise die Gliederung des Buches und die Kapitel- und Paragrapheneinteilung geändert hätte.

Umgearbeitet ist das Kapitel über „Beleuchtung“ des mikroskopischen Objektes beim Mikroskopieren. Das Köhlersche Beleuchtungsprinzip ist in klarer Darstellung neu aufgenommen, der Gebrauch von Lichtfiltern durch neue Hinweise ergänzt und in seiner Bedeutung hervorgehoben. Man vermißt bei der zunehmenden Bedeutung des Elektronenmikroskopie eine wenn auch nur kurze Darstellung seines Prinzips und seines Anwendungsbereiches. Der Hinweis auf die Arbeit von Ardenne dürfte hier nicht mehr genügen.

Das neue Verfahren von Hackmann für die „Fixierung durch Trocknen in der Kälte“ ist eingefügt, ebenso die kombinierte Celloidin-Paraffineinbettung nach Seki an Stelle des Jordanschen Verfahrens.

Unter den Hämatoxylin-Methoden ist das Heldsche Molybdän-hämatoxylin an Stelle des Vanadium-Hämatoxylin nach Heidenhain getreten. Das Rupprichtsche Verfahren zur Färbung der Knochenzellen im Schliff ist neu aufgenommen desgleichen Angaben zur Feststellung des Brechungsindex unter dem Mikroskop.

Im Nachtrag zum speziellen Teil ist eine neue Apparatur zur automatischen Durchführung der Fixierung und Einbettung beschrieben und in zwei neuen Paragraphen ein neues Entkalkungsverfahren und die Methode zur Darstellung der A- und B-Zellen in den Langerhansschen Inseln behandelt.

Das wertvolle und unentbehrlich gewordene Werk ist den modernen Forschungsergebnissen angepaßt.

Niessing.

Marburg.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. Benninghoff*

Polarisationsoptische Untersuchungen über die fibrilläre Struktur des Zementes

Von

Christian Nehlmeyer

Mit 4 Abbildungen im Text

Das Zement wurde als letzte der Hartsubstanzen des Zahnes 1754 von Bertin entdeckt. Es ist seither wiederholt auf seine Zellen und auf seine chemische Zusammensetzung untersucht worden. 1835 sprach Purkinje die Vermutung aus, daß das Zement Knochen sei. Weidenreich charakterisierte es als Faserknochen, und Brockmüller wies 1934 nach, daß Harverssche Kanäle mit Blutgefäßen bei altem Zement zum normalen Bild gehören. In den bisherigen Arbeiten ist der Verlauf der Fibrillen des Zementes nicht berücksichtigt worden. Diesen zu klären, ist der Zweck der vorliegenden Arbeit. In der Literatur findet man nur die Angabe, daß die Fasern parallel der Oberfläche laufen. Aus Untersuchungen an langen Röhrenknochen wissen wir, daß sie eine bestimmte fibrilläre Struktur haben. Es ergibt sich nun die Frage, ob diese im Zement ähnlich ist oder ob die Fibrillen ungeordnet in ihm liegen. Zur Analyse des Feinbaues wurde die Spaltlinienmethode angewandt und das polarisationsoptische Verfahren. Dieses mußte benutzt werden, da der Durchmesser der Fasern unter dem Wert $\frac{1}{2}$ N liegt. Aus diesem Grund sind sie bei der normalen mikroskopischen Untersuchung nicht sichtbar.

Herstellung der Präparate

Die frisch extrahierten Zähne wurden in Formol fixiert und in der von Ebnerschen Kochsalz-Salzsäure-Lösung entkalkt (kalt-gesättigte NaCl-Lösung + 5% HCl). Hiernach wurden die Zähne in eine kalt-gesättigte Kochsalzlösung gebracht und dieser so lange Ammoniak zugesetzt, bis die überschüssige Säure neutralisiert

war. Die Präparate wurden dann nach der üblichen Methode in Paraffin eingebettet und $30\ \mu$ stark geschnitten. Das Paraffin wurde durch Xylol entfernt und dieses wieder durch Alkohol. Nach der Passage einer abfallenden Alkoholreihe kamen die Schnitte in physiologische Kochsalzlösung und wurden untersucht. Zur Be- trachtung des Zementes von der Fläche aus wurde dieses vor- sichtig von dem frisch entkalkten Zahn gelöst, auf einen Objekt- träger gebracht und sofort untersucht.

Die Spaltlinienmethode

Zu Beginn der Untersuchungen habe ich versucht, Aufschluß über die Verlaufsrichtungen dadurch zu erhalten, daß ich die Spaltlinienmethode benutzte, die von Benninghoff zur Er- forschung der Struktur der Kompakta angewandt wurde. Ich stach in die entkalkten Zähne mit einer in Hämatoxilin getauchten Nadel. Der Stichkanal war nach dem Entfernen der Nadel bei Be- trachtung mit einer Lupe nicht rund, sondern spindelförmig. Die Einstichspalten waren so orientiert, daß ihre Längsachse auf die Spitze des Zahnes hinzielte. Die Form und Richtung der Spalten erklärt sich dadurch, daß die Fibrillen entweder durch den Einstich in ihrer Längsrichtung, die annähernd parallel der Längs- achse ist, auseinandergedrängt wurden oder die Fasern bilden ein in Richtung auf die Wurzelspitze hinziehendes rhombisches Ma- schenwerk, bei dem durch den Einstich die einzelne Masche ge- dehnt wurde. Die Klärung brachte die polarisationsoptische Unter- suchung.

Betrachtung der Längsschnitte bei gekreuzten Nicols

Beim Betrachten mit der Übersichtsvergrößerung hat man beim Drehen des Präparates den Eindruck, daß das Zement in zwei Schichten gegliedert ist, die sich je nach Orientierung verschieden verhalten und von denen die äußere Schicht die dickere ist. Diese Zweiteilung ist im cervicalen Abschnitt nicht so deutlich aus- geprägt, tritt aber im Bereich der Wurzelspitze stärker hervor.

Wir betrachten zuerst die innere Schicht, die dem Dentin der Wurzel unmittelbar aufgelagert ist. In 0° -Lage des Zahnes leuchtet sie an keiner Stelle des Längsschnittes auf. Die Fasern der Innen- zone verlaufen überall in der Schwingungsrichtung des Polari- sators. Sie stehen also auf Auslöschung. Wird nun das Präparat so gedreht, daß die Längsachse des Zahnes unter $+45^\circ$ verläuft, dann

ist die Doppelbrechung der Innenzone am stärksten. Das Dentin ist von einem einheitlichen hellen Saum umgeben, der sich nach der Wurzelspitze zu etwas verbreitet. Nach dieser Beobachtung scheint es, daß auf dem Längsschnitt die Fibrillen der Ionenzone des Zementes in Richtung der Längsachse des Zahnes angeordnet sind. Nun verjüngt sich aber die Wurzel nach der Spitze zu, und daraus ergibt sich, wenn die Fasern in Längsrichtung des Zahnes verlaufen, daß sie also die Zement-Dentin-Grenze in einem spitzen Winkel erreichen, wenigstens in dem cervicalen Abschnitt der Wurzel. Je weiter ich mich nun bei der Betrachtung der Innenzone der Wurzelspitze nähere, desto größer wird der Winkel, unter dem die Fasern auf das Dentin stoßen, bis er schließlich in unmittelbarer Umgebung des Foramen apicale ein rechter wird.

Anders verhält sich die oberflächliche Zone des Zementes. Ihre Fibrillen löschen im cervicalen Abschnitt aus, wenn die äußere Kontur der Wurzel mit der Schwingungsrichtung eines Nicols parallel liegt. Drehe ich das Präparat in Diagonallage + 45°, dann leuchtet auch die Außenzone im kronennahen Teil einheitlich hell auf. Im Bereich der Wurzelspitze ändert sich jedoch das Bild (+ 45°-Lage). Die Doppelbrechung wird immer schwächer, nimmt dann aber nach Zwischenschaltung eines schmalen Streifens in Auslöschungsstellung allmählich wieder an Intensität zu. Verfolge ich im Gesichtsfeld des Mikroskops die Außenzone des Zementes am Zahnhals beginnend bis zum Foramen apicale, indem ich das Präparat immer so drehe, daß die äußere Kontur mit der Schwingungsrichtung des Polarisators zusammenfällt (also stets unter 0° verläuft), dann stelle ich fest, daß die Fibrillen der Außenzone stets in Auslöschungsstellung stehen. Auf dem axialen Längsschnitt erscheinen die Fasern der Außenzone immer parallel der Oberfläche des Zementes angeordnet. Beim Drehen des Präparates ist nun aber eindeutig zu erkennen, daß die Zementfasern keineswegs in zwei Zonen getrennt sind, sondern kontinuierlich verlaufen. Aus dieser Beobachtung kann man sich folgende Vorstellung über den Faserverlauf machen. Das Zement erscheint zweigeschichtet, die Fibrillen in der äußeren Zone ziehen parallel zur äußeren Kontur in der Längsrichtung der Wurzel, in der Innenzone verlaufen sie in der Richtung der Längsachse. Wenn die Fasern dieser Zonen kontinuierlich zusammenhängen und dabei innen und außen unterschiedliche Verlaufsrichtungen zeigen, dann kann das nur auf einem Abbiegen der Fibrillen beruhen.

In der oberflächlichen Zone des Zementes ziehen die Fibrillen in jedem Abschnitt der Wurzel parallel der Oberfläche. Sie biegen aber in der Nähe des Foramen apicale fast rechtwinklig nach innen ein und stoßen auch rechtwinklig auf die Zement-Dentin-Grenze. Je weiter cervical sie gelegen sind, desto geringer ist ihre Abbiegung aus dem oberflächen-parallelen Verlauf und desto spitzer ist auch der Winkel, mit dem sie auf die Zement-Dentin-Grenze

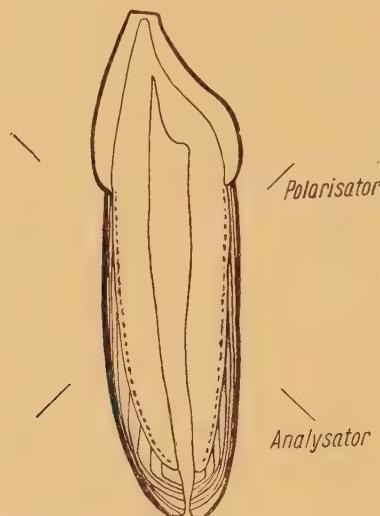


Abb. 1. Längsschnitt durch einen Schneidezahn

treffen. Das Schema dieser Faseranordnung auf den Längsschnitt gibt Abb. 1.

Mit stärkerer Vergrößerung zeigt sich nun, daß sämtliche Fibrillen nicht ununterbrochen vom Zahnhals bis zur Spitze durchlaufen, sondern wenigstens zum größten Teil abgeschnitten erscheinen. Das beruht darauf, daß sie die Präparatenebene schräg durchziehen, also aus der Tiefe schräg an die Oberfläche treten. Beim Betätigen der Mikrometerschraube tritt dieses besonders schön in Erscheinung und läßt vermuten, daß die Fibrillen nicht streng parallel zur Längsachse verlaufen, sondern in Schraubenzügen angeordnet sind. Die Klärung dieser Vermutung wird die Untersuchung des Flächenpräparates bringen.

In der 0° -Lage des Zahnes, in der die Zementfibrillen des cervicalen Teiles auf Auslöschung stehen, sieht man außerdem sehr schön, wie stark leuchtende Faserbündel von cervical außen in das

Zement einstrahlen. In der Nähe des Zahnhalses laufen sie ohne Unterbrechung bis zur Zement-Dentin-Grenze durch, weiter apical, wo der Zementmantel dicker ist, erreichen sie nicht die Dentingrenze. Sie erscheinen hier auch mehrfach unterbrochen und dabei treppenförmig abgesetzt.

An keiner Stelle kann man Verbindungen mit den Fibrillen des Zementes beobachten. Es handelt sich hierbei um Reste der Sharpeyschen Fasern, die im cervicalen Teil der Wurzel annähernd senkrecht das Zement durchsetzen. Man erkennt weiterhin deutlich, daß sie um so schräger einstrahlen, je weiter apical sie gelegen sind. Es läßt sich ferner feststellen, daß überall, wo das Zement ans Dentin grenzt, eine schmale Zone von Fibrillen frei bleibt, denn sie ist unter allen Azimuten dunkel.

Längsschnitte durch die Bifurkation

Die Längsschnitte durch die Bifurkation werden so ausgerichtet, daß die Längsachse des Zahnes unter 0° liegt. Die Wurzelspitzen zeigen zum Beschauer hin. Wir sehen die mächtige Zementschicht der Bifurkation als Teil eines negativen Kreuzes. Dies bedeutet, daß der größte Teil der Fasern die Bifurkation als Rundbögen auskleidet. Beim Drehen des Objekts gewinnt man darüber hinaus noch den Eindruck, daß die dem Dentin unmittelbar aufliegenden Fibrillen sich an der Bifurkation als Spitzbogen kreuzen (Abb. 2).



Abb. 2. Längsschnitt durch einen Molaren

Auch hier finden wir sehr viel Faseranschnitte, so daß demnach die Fasern schräg die Schnittdicke durchsetzen.

Betrachtung der Querschnitte

Der Querschnitt des Zahnes zeigt bei Lupenvergrößerung eine ziemlich homogene Doppelbrechung mittlerer Intensität. Schaltet man ein Gipsplättchen Rot I. Ordnung in der üblichen Orientierung unter $+45^\circ$ in den Strahlengang ein, so erscheint ein negatives Kreuz. Das bedeutet für die positiv in bezug auf ihre Länge doppelbrechenden Fibrillen, daß sie innerhalb des Zementmantels zirkulären oder zumindest annähernd zirkulären Verlauf haben. Allerdings läßt schon bei dieser Vergrößerung die verminderte Stärke der Doppelbrechung auf nicht vollkommene zirkuläre Anordnung schließen.

Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen auch hier die Fibrillen zum größten Teil angeschnitten. Die Ursache ist die gleiche wie bei den Längsschnitten. Die Fasern kommen aus der Tiefe und treten schräg an die Oberfläche. Hieraus erklärt sich auch die herabgesetzte Doppelbrechung. Liegt eine Fibrille mit ihrer optischen Achse in der Objektebene, so herrscht maximale Doppelbrechung, diese nimmt ständig ab, je größer die Neigung der Fibrille zur Objektebene ist, bis beim Verlauf parallel zum Strahlengang der optisch anisotrope Querschnitt die Doppelbrechung aufhebt.

Wir dürfen somit annehmen, daß die Fasern schraubenförmig verlaufen, da sie wie abgeschnitten erscheinen und die Doppelbrechung herabgesetzt ist.

Betrachtung der Querschnitte der Bifurkation

Auch hier gilt für den Faserverlauf dasselbe wie in dem vorhergehenden Abschnitt. Die Fibrillen kommen schräg aus der Tiefe des Präparates. Es ist hiermit von vornherein klar, daß ein zirkulärer Faserverlauf nicht besteht. Ein solcher Eindruck des zirkulären Faserverlaufes entsteht aber durch die Projektion der räumlich angeordneten Fibrillen in die Objektebene¹.

Die fibrilläre Konstruktion des Zementes tritt bei Querschnitten durch die Bifurkation eines mehrwurzigen Zahnes besonders

¹ Wenn im Verlauf der Querschnittsbetrachtungen der Ausdruck „zirkulär“ angewandt wird, so ist damit das Bild gemeint, das durch die Projektion der Fibrillen in die Objektebene entsteht.

schön in Erscheinung, wenn das Objekt so ausgerichtet ist, daß die Verbindungslinie der beiden Wurzelkanäle in der Richtung des Polarisators liegt. Die Gipsplatte Rot I ist eingeschaltet. Wir sehen die einzelnen Wurzeln durch mächtige Zementmassen verbunden. Die fibrilläre Konstruktion ihres Zementmantels unterscheidet sich insofern von dem eines einwurzlichen Zahnes, als die Mäntel der einzelnen Wurzeln ineinander übergehen und daß dem Wurzelstock im Bereich der Bifurkation mächtige Zementschichten aufgelagert sind (Abb 3).

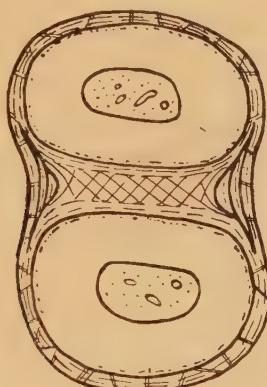


Abb. 3. Querschnitt durch die Bifurkation

In einer Schicht, die das Dentin der beiden Wurzeln unmittelbar umgibt, zeigen die Fibrillen ein negatives Kreuz. Dadurch wird der Eindruck des „zirkulären“ Faserverlaufes erweckt. Daß dieser Verlauf nur scheinbar ist, sahen wir in dem vorangegangenen Abschnitt.

In dem Gebiet, wo sich die Faserringe überkreuzen würden, weichen die Fibrillen von der „zirkulären“ Richtung ab und laufen zu der gegenüberliegenden Wurzel. Es entsteht so eine rhombische Überkreuzung der Fibrillen, wie man aus dem Aufleuchten in Additions- und Subtraktionsfarben erkennen kann. In der äußeren Schicht des Zementes, die beide Wurzeln gemeinsam umschließt, erscheint ebenfalls ein negatives Kreuz. Wir haben hier also denselben „zirkulären“ Verlauf der Fibrillen wie in der dem Dentin unmittelbar aufliegenden Schicht. Es ist jedoch zu bedenken, daß es sich hierbei nicht um getrennte Zementlagen, sondern um eine einheitliche Zementmasse handelt, in der die zwei Wurzeln mit dem Dentin gemeinsam stecken.

Betrachtung der Flächenpräparate

Breite Längsstreifen des Zementmantels der Wurzel sind bei diesen Präparaten flächenhaft ausgebreitet und werden in ihrer ganzen Dicke untersucht. In 0° -Lage (Längsachse des Zahnes parallel der Schwingungsrichtung des Polarisators) und zwischen geschaltetem Gipsplättchen Rot I erscheinen starke Faserzüge, die unter Kreuzung diagonal das Präparat durchlaufen. Daher leuch-

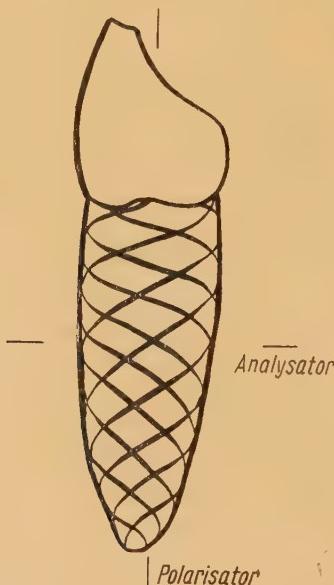


Abb. 4. Flächenpräparat, schraubenförmiger Verlauf der Fibrillen

ten sie je nach ihrer Lage im Additions- oder Subtraktionsquadranten blau bzw. gelb auf. Die Fibrillenbündel überschneiden sich in verschiedenen Ebenen des Objektes, wie man durch Betätigen der Mikrometerschraube leicht feststellen kann. Auch ist ihr Kreuzungswinkel im cervicalen und apicalen Abschnitt verschieden (Kreuzungswinkel ist der in Längsrichtung des Zahnes offene Winkel). Beträgt er in Nähe des Zahnhalzes rund 100° , so verjüngt er sich bis auf 80° an der Wurzelspitze. Die Fasern nähern sich also in ihrer Richtung mehr und mehr der Längsachse des Zahnes, je weiter sie zur Spitze gelangen (Abb. 4).

Bei Orientieren des Zahnes unter $+45^\circ$ erscheinen neue aber schwächere Faserbündel, die ebenfalls diagonal das Gesichtsfeld durchziehen. Demnach verlaufen sie parallel und quer zur Längs-

achse des Zahnes. Ferner leuchten beim Drehen des Präparates unter allen Azimuten feine Fibrillenzüge auf, die so zart sind, daß wir sie für die Strukturanalyse unbeachtet lassen können.

Wenn wir uns nun den untersuchten Zementstreifen als Ausschnitt des Wurzelmantels denken, kommen wir zur folgenden Vorstellung des Fibrillenverlaufes. Die stärksten Bündel durchziehen in Schraubentouren, die sich überkreuzen, die Zementhülle. Sie nähern sich in geringem Maße dem Ringverlauf im Halsteil des Zahnes, im spitzen Teil dagegen mehr dem Längsverlauf. Ein zweites, etwas schwächeres Fasersystem besteht aus Ring- und Längsfasern. So entsteht das Bild eines vielfach durchflochtenen Faserkorbes, der das Dentin der Wurzel eng umschließt. Sharpeysche Fasern sind bei dieser Art Präparaten nicht sichtbar, da ihre optische Achse annähernd der Einfallsrichtung des Lichtes entspricht.

Ergebnisse der Untersuchungen

Die Untersuchungen zeigen, daß dem Zement eine durchaus geordnete fibrilläre Struktur zukommt. Wir finden auch hier als hauptsächlichstes Prinzip die gekreuzten Schraubentouren, während schwächere Bündel parallel der Längsachse des Zahnes und senkrecht zu ihr verlaufen. Aus dem Verlauf der gekreuzten Schraubentouren wird es verständlich, daß die Fibrillen in den Längs- und Querschnitten nicht in ihrer maximalen Stärke aufleuchten und vielfach geschnitten sind. Die Resultierende des Faserverlaufes erweckt auf den Längsschnitten deshalb den Eindruck von längsgerichteten Zügen und auf den Querschnitten von zirkulären. Es sind nur Projektionen der aus der Tiefe des Objekts schräg auftretenden Fasern.

Die Sharpeyschen Fasern des Zahnhalteapparates strahlen nicht in die Eigenwicklungen des Zementes ein, sondern durchdringen sie wie im Knochen. Die Schraubentouren geben dem Zement die Festigkeit, die es seiner Funktion entsprechend als Teil des Zahnhalteapparates, der den Druck auf den Zahn während des Kauaktes in Zug umwandelt, braucht. Betrachtet man das Zement als einen „Korb“, dessen Inhalt der Zahn ist, so wird jeder Druck auf den Inhalt auf die Wand des Korbes fortgepflanzt. Trifft z. B. nun ein waagerechter Stoß den Zahn, so werden die am Zement inserierenden Sharpeyschen Fasern einseitig gespannt und üben einen

Zug auf das Zement aus, der das Bestreben hat, die „Korbwand“ von dem Inhalt abzuziehen. Würde der Zug noch verstärkt werden, so würden große Stücke aus der Wand herausgerissen. Dieses kann aber nicht geschehen, da die Fibrillenzüge jede einseitige Beanspruchung durch ihren schraubenförmigen Verlauf auf den ganzen Zementmantel übertragen und ihm so die nötige Festigkeit geben.

Polarisationsoptische Untersuchungen über die fibrilläre Struktur des Zementes

Zusammenfassung

Auf Grund polarisationsoptischer Untersuchung besitzt der Zement des Zahnes eine geordnete Struktur der kollagenen Fibrillen.

Die stärksten Bündel durchziehen in sich überkreuzenden Schraubentouren die Zementhülle. Sie nähern sich im Halsteil des Zahnes in geringem Maße dem Ringverlauf, im apicalen Teil mehr dem Längsverlauf.

Ein zweites, schwächeres Fasersystem besteht aus Ring- und Längsfasern.

So entsteht das Bild eines vielfach durchflochtenen Faserkorbes, der das Dentin der Wurzel umschließt und einer funktionellen Beanspruchung des Zahnes angepaßt ist.

Кристиан Нэльмайер: Поляризационно-оптические исследования по фибрillярной структуре цемента

Поляризационно-оптические исследования обнаружили правильную структуру коллагенных волоконец цемента зубов. Самые значительные пучки их расположены в виде перекрещающихся завитков в цементной оболочке. На шейке зуба их направление в некоторой степени кольцеобразно, в верхушечной части же оно более продольное. Вторая более слабая система составлена из кольцевидных и продольных волокон.

Таким образом, возникает картина многократно переплетенного волокнистого короба, облагающего dentin корня и приспособленного к функциональным требованиям зуба.

Christian Nehlmeyer: Polarisation investigations into the fibrillar structure of cement

Summary

As polarisation has shown, the cement of teeth has a regular structure of collagene fibrils. The thickest bundles traverse in crossing screws the cement coating. In the neck of the tooth they run almost annularly, in the apical part, however, more in the longitudinal direction. A frailer fibrous system consists of annular and longitudinal fibres.

Thus arises the picture of an abundantly interlaced fibrillar basket enclosing the dentin of the root and adapted to the functional claims of the tooth.

Recherches faites au moyen de la lumière polarisée sur la structure fibrillaire du ciment

Résumé

De recherches faites au moyen de la lumière polarisée, il résulte que le ciment dentaire présente une structure réglée des fibrilles collagènes. Les faisceaux les plus forts passent par l'enveloppe de ciment en hélices croisantes. Dans le collet dentaire ils se disposent dans une mesure restreinte approximativement annulairement, dans la partie apicale plutôt longitudinalement. Un deuxième système fibrillaire plus faible se compose de fibrilles annulaires et longitudinales. Ainsi naît le tableau d'une corbeille fibrillaire entrelacée à différentes reprises, entourant la dentine de la racine et s'adaptant aux efforts fonctionnels de la dent.

Schrifttum

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde, Meuser-Verlag, Berlin 1924. — Lehner und Plenk, Die Zähne. Handb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen. Springer, Berlin 1936. — Petersen, Histologie und mikroskopische Anatomie. Bergmann-Verlag, München 1931. — Prell: Polarisationsoptische Untersuchungen der Hartsubstanz gesunder und kranker Zähne. Aus: Bericht der 74. Tagung der Gesellschaft für Mund- und Kieferkrankheiten. Lehmann-Verlag, München 1937. — Meyer: Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen. Lehmann-Verlag, München 1932. — Schmidt: Anleitung zu polarisationsmikroskopischen Untersuchungen für Biologen. Cohen-Verlag, Bonn 1924.

Die Injektion der Havers'schen Kanäle mit nachfolgender Aufhellung

Von

Dr. med. G. J. Timmer

Bussum-Niederlande

Mit 2 Abbildungen im Text

Das Studium der Havers'schen Kanäle wurde bisher an dünnen Quer- und Längsschiffen ausgeführt. Schuhmacher hat die Rekonstruktion des Havers'schen Systems mittels der Wachsplattenmethode zu erreichen versucht. Diese Methode, die nachher noch weiter ausgearbeitet wurde, ist jedoch schwierig und zeitraubend. Schabadasch gibt an, daß es ihm gelungen sei, die Havers'schen Kanäle mit der blaugefärbten Tandler'schen Gelatinlösung zu füllen; das Präparat wurde dann ohne Entwässerung in der Aufhellungsflüssigkeit von Spalteholz aufgehellt und betrachtet. Seinen Textabbildungen nach erhält er kein Tiefenbild des Havers'schen Systems, welches aus technischem Grunde auch unmöglich ist, weil er keine Entwässerung vornimmt, bevor er mit der Aufhellungsflüssigkeit aufhellt. Wo Wasser und Öl sich berühren, ist keine gute Aufhellung, auch nach vielen Jahren nicht, zu erhalten.

Es ist also bis jetzt mit den gebräuchlichen Methoden nicht gelungen, das Havers'sche System als ein deutlich sichtbares Gerüst in einer aufgehellten und durchsichtigen Kompakta der Beobachtung zugänglich zu machen.

Es wurde nun die folgende Methode ausgearbeitet, durch die man in kurzer Zeit eine vollständig injizierte Kompakta erhalten kann, die zur gleichen Zeit durchsichtig ist wie Glas, so daß man das Havers'sche System als ein Gerüst von außen her sehen kann.

1. Mazeration,
2. Entfettung mittels Benzin.
3. Entkalkung in 5% Salpetersäure: danach keine Wässerung.
4. Trocknung so vollständig wie nur möglich.

5. Zentrifugierung in der Fettschwarz aufhellungsflüssigkeit: man nehme die von Spalteholz angegebene Aufhellungsflüssigkeit (3 Teile Benzylbenzoat auf 5 Teile Oleum Gaultheriae oder Methylium salicylicum), die einen Brechungsindex von 1,547 hat, und löse darin unter Erwärmung den fettlöslichen Farbstoff Fettschwarz. Ein Knochenstückchen



Abb. 1. Mit Fettschwarz gefüllte Haverssche Kanäle. Vergr. 70 mal. Femurdiaphyse.
Unter dem Mikroskop kann man einwandfrei feststellen, daß sämtliche Kanäle bis auf die feinsten vollkommen gefüllt sind und nur an der Schnittfläche des Präparates abrupt enden.
Das auf eine bestimmte Ebene eingestellte photographische Bild zeigt nur scheinbar
blind endende Kanäle

von ungefähr $1/2$ mm Dicke, 2 cm Länge und 1 cm Breite wird mit der Hand geschnitten und in die Farblösung gelegt. Sehr schnell wird dann eine Viertelstunde zentrifugiert, so daß sich zum Schluß keine Luft mehr im Knochenpräparat befindet.

6. Reinigung: sehr sorgfältig aber doch schnell wird dann das Präparat an der Oberfläche gereinigt mit einem Tüchlein. Man soll gut Obacht geben, daß die Farblösung durch das Tüchlein nicht wieder herausgesaugt wird. Die Farblösung soll darum auch möglichst dick (gesättigt) sein.

7. Einschließung in das Lävulose-Gelatine-Gemisch nach Heringa-Ten Berge: Mit der Zeit kann das Einschließungsmittel leicht gelb-braun werden, wodurch der Kontrast mit dem Fett schwarz noch größer wird. Frisch hergestellt ist das Einschließungsmittel praktisch farblos. Es wird folgendermaßen bereitet:



Abb. 2. Mit Fett schwarz gefüllte Havermannsche Kanäle. Vergr. 70 mal. Humerusdiaphyse

26 g kristallisierte Lävulose werden in 15 ccm dest. Wasser auf dem Wasserbad bei 55° C gelöst. Nach Abkühlen setzt man 1,125 g Gelatine zu, läßt quellen, löst bei 50° C, setzt 0,075 g Kalialaun zu und filtriert. (Kann vorrätig gehalten werden.) Zum Gebrauch werden ca. 1,25 ccm des erstarrten Gelees bei 37° C verflüssigt und mit zwei Tropfen unverdünnten Formalins versetzt. Nach Formalinzusatz darf der „Gelatinbalsam“ nicht zu weit abkühlen, denn einmal ge ronnen, verflüssigt er sich schwer und nur bei höherer Temperatur. Am besten fertigt man sich die Lösung in einem spitzen Zentrifugenglas an und bewahrt sie, mit Kork verschlossen, im Brutschrank auf. Brechungsindex bei 15° C : 1,464.

Der Grundgedanke der angegebenen Methode ist folgender: Der entkalkte und getrocknete Knochen wird durch das Öl aufgehellt. Die Luft in den Kanälen wird durch das Zentrifugieren vollständig ausgetrieben. Der Farbstoff dringt nur in die Kanäle ein, während sich im Knochen außerhalb der Kanäle nur ungefärbtes Öl befindet. Damit der fettlösliche Farbstoff nicht mehr aus den Kanälen entweichen kann, muß ein Einschlußmittel gebraucht werden, in dem Öl nicht löslich ist (also kein Kanadabalsam). Auch darf das Einschlußmittel kein freies Wasser enthalten, weil sonst an der Oberfläche des Präparates eine milchweiße Trübung auftreten wird.

Die Injektion der Haversschen Kanäle mit nachfolgender Aufhellung

Zusammenfassung

Es wurde eine technische Methode beschrieben, durch die man in kurzer Zeit eine vollständig injizierte Kompakta erhalten kann, die zur gleichen Zeit durchsichtig ist wie Glas, so daß man das Haverssche System als ein schwarzes Gerüst im Tiefenbild mikroskopisch betrachten kann.

Тиммер: Инъекция гаверзовых каналцев с последующим просветлением

Описывается технический способ, благодаря которому можно в краткое время произвести инъекцию компактного слоя кости, который одновременно становится прозрачным как стекло, так что система гаверзовых каналцев выделяется в микроскопе стереометрически на этом фоне в виде черного строения.

Injection of the Havers canals and subsequent clearing up

Summary

A technical method is described, by which, in a short time, the compact substance of bone can be injected and, at the same time, gets diaphanous as glass, so that the system of the Havers canals * appears in the microscope stereoscopically as a black skeleton.

L'injection des canaux de Havers suivie d'éclaircissement du tissu osseux

Résumé

L'auteur décrit une technique qui permet en peu de temps d'injecter complètement la substance compacte, qui, en même temps, devient transparente comme le verre, de sorte que le système des canaux de Havers apparaît au microscope stéréoscopiquement comme charpente noire.

Schrifttum

Heringa, G. C. und Ten Berge, B. S.: Eine Gelatine-Gefriermethode für die Anfertigung mikroskopischer Präparate. Z. w. M. **40**, S. 166—177. Kleine Notiz bezügl. der Gelatine-Gefriermethode. Z. w. M. **48**, S. 79. — Schabadasch, A.: Beiträge zur synthetischen Erforschung des Mikroaufbaues des Röhrenknochens. Gegenbaurs morph. Jb. **76**. — Schuhmacher, S.: Zur Anordnung der Gefäßkanäle in der Diaphyse der Röhrenknochen des Menschen. Z. mikrosk.-anat. Forsch. **38**.

*Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Prof. H. Hamperl*

Über die mechanischen Eigenschaften des Säuglingsdarmes

Von

Dr. med. Herbert Weis

Assistent am Institut

Mit 5 Abbildungen und einer Tabelle

Mein verstorbener Lehrer, Herr Professor Versé, übertrug mir die Aufgabe, die häufig am Sektionsgut zu beobachtende Herabsetzung der Reißfestigkeit dyspeptischer Säuglingsdärme einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Hierzu ist die Anwendung physikalischer Untersuchungsmethoden nötig, die allerdings zunächst einmal am normalen Organ zu erproben sind. Über diese Versuche soll im folgenden berichtet werden.

Die nachfolgenden Versuche wurden im wesentlichen mit Hilfe derselben Methodik durchgeführt, wie sie von zahlreichen Autoren zur Bestimmung der mechanischen Funktion von Geweben, einfachen und zusammengesetzten Organen angewandt wurde. Die Elastizität (besser elastischer Widerstand) wurde mit Hilfe des Elastizitätsmoduls E_z , die Zugfestigkeit mit Hilfe des Moduls K_z bestimmt. Es schien ratsam, zur Unterstützung dieser Größen den Querschnitt (q), das Spezifische Gewicht (s) und die im Versuch abgepreßte Wassermenge ($H_2O\%$) zu registrieren.

Das eigens zu diesem Zwecke konstruierte Gerät (Abb. 1) gestattet bei einer kontinuierlichen Belastung von 9.5 g/sec eine Maximalbelastung von 5 kg. Diese statische Zugbeanspruchung wurde in der Längsachse des Darms angesetzt.

Auf einer Bodenplatte (B) sind 2 seitliche Tragstäbe (T) fixiert, die an ihren oberen freien Enden durch eine festeingelassene Querleiste

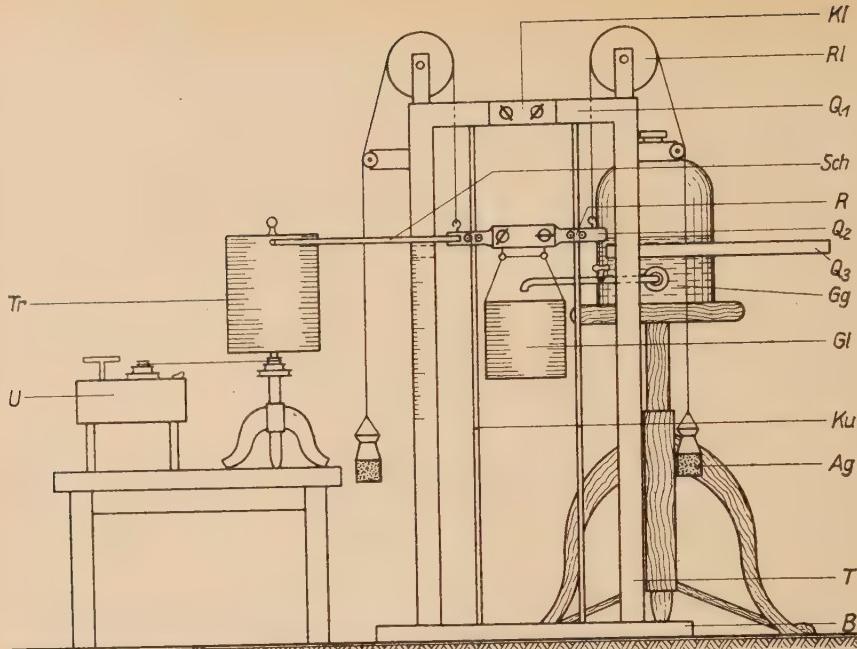


Abb. 1. Zerreißgerät. B = Bodenplatte, T = Tragstäbe, Q₁ = Obere Querleiste, Kl = Klemmleiste, Ku = Kupfergleitstäbe, Q₂ = mittlere Querleiste, Gl = Blechgefäß, R = Rollenlager, R₁ = großes Rollenlager, Ag = Ausgleichsgewichte, Q₃ = untere Querleiste, Gg = Glasglocke, Sch = Schreibarm, Tr = Trommel, U = Uhrwerk

(Q₁) miteinander verbunden sind. Diese besitzt in der Mitte eine Klemmvorrichtung, deren Klemmleisten (Kl) zur Schonung des eingespannten oberen Darmendes filzbezogen sind. 2 eingelassene Flügelschrauben gestatten eine sichere Fixierung des Darms. Parallel den seitlichen Tragstäben verlaufen von Q₁ nach der Bodenplatte (B) 2 Kupferstäbe (Ku), die als Gleitlager für eine zweite, untere und frei bewegliche Querleiste (Q₂) dienen. Diese besitzt die gleiche Klemmvorrichtung wie Q₁ und dient der Aufnahme des unteren Darmendes. An ihrer Unterseite sind 2 Haken befestigt, die ein zur Wasseraufnahme bestimmtes Blechgefäß (Gl) tragen. Dort, wo sich Q₂ seitlich verjüngt, findet sich zunächst je eine Ausspaarung zur Aufnahme zweier Rollenlager (R), die in den vertikal verlaufenden Kupferstäben gleiten und weiter außen 2 weitere Häckchen, an denen über ein großes Rollenlager (R₁) 2 seitlich angebrachte Gewichte ansetzen, die zur Aufhebung des Eigengewichtes von Q₂ bestimmt sind. Als Ausgleichsgewichte (Ag) dienen zwei Glasgefäße, die mit Schrotkugeln bis zum nötigen Gewicht angefüllt sind. (Somit übt also die untere Querleiste Q₂ keinen Zug auf den eingespannten Darmabschnitt aus.) Die Ausgangslage von Q₂ wird bestimmt durch eine weitere horizontale Holzleiste Q₃, die von links seitlich in entsprechende Ausspaarungen der Tragstäbe eingeschoben werden kann. Sie gewährt bei allen Versuchen die gleiche Ausgangslänge der Darmstücke. Der

rechte Tragstab zeigt von hier abwärts eine Zentimetereinteilung zur Kontrolle der im Versuch herbeigeführten Längenzunahme. Die Belastung wird durch eine in einer Glasglocke (Gg) befindliche Wassersäule durchgeführt, die durch ein zweifach abgewinkeltes und mit einem Hahn verschließbaren Glasrohr mit dem zur Wasseraufnahme bestimmten Gefäß kommuniziert. — Zur Registrierung des Versuches trägt Q₂ einen Schreibarm (Sch), an dessen Spitze ein weicher Bleistift eingelassen ist. Der Stift zeichnet auf einer rotierenden Trommel (Tr), die mit Hilfe einer Transmission durch ein Uhrwerk (U) betrieben wird, die Bewegung des Darms unter zunehmender Belastung auf.

Von jedem Darm kamen 4 Abschnitte in den Versuch. Den ersten Abschnitt stellte das Jejunum unmittelbar hinter der Flexura duodenjejunalis, der zweite entstammte dem oberen Ileum (Il. I), der dritte dem unteren Ileum (Il. II) unmittelbar vor der Bauhinischen Klappe und der vierte dem Colon ascendens.

Der Darm wurde *in situ* betrachtet und unter Schonung der Serosa in typischer Weise am Mesenterialansatz abgetrennt. Die entsprechenden Abschnitte entnahm man in einer Länge von 20 cm (gemessen am Mesenterialansatz), reinigte sie uneröffnet unter einem Wasserstrahl und entfernte das anhaftende Wasser durch Fließpapier. Ihre Masse (m) war gleich ihrem Gewicht in Luft. Um ihr Volumen zu errechnen, mußte außerdem ihr Gewicht in Aqua dest. bestimmt werden. (Dieses für den Darm hypotonische Medium läßt frühestens nach 4 Minuten die ersten osmotischen Ausgleichsbewegungen im Sinne einer Konzentrationsverminderung der Darmwandung erkennen. Da die Gewichtsbestimmung höchstens 30 Sekunden in Anspruch nahm, konnte das Aqua dest. fehlerfrei verwandt werden.) Die Differenz des Gewichtes in Wasser von der Masse (m) ergab das Volumen (v), das durch die Länge (200 mm) dividiert, dem Gesamtquerschnitt (q) entsprach. Das spezifische Gewicht (s) errechnete man aus dem Quotienten m : v. — Nach Berechnung der oben angeführten Größen wurde der jeweilige Abschnitt ins Gerät eingespannt, nachdem zuvor zur Schonung über beiden Enden noch zusätzliche Fließpapiermanschetten eingebracht waren. Beim Einspannen mußte darauf geachtet werden, daß der Mesenterialansatz des geschlossenen Darmstückes vorn in die Mitte zu liegen kam. Nach Herausziehen von Q₃ hing der Abschnitt frei im Gerät. Man markierte auf der bespannten Trommel eine Vertikale und setzte das Uhrwerk in Gang. In dem Augenblick, da der Registrierstift die markierte Linie erreichte, war die Wasserzuführung zu öffnen und die Versuchsdauer zu stoppen. Die zum Abriß des Darmsegmentes führende Wassermenge entsprach gewichtsmäßig der auf dem Gesamtquerschnitt lastenden Spannung (P_{max}). Eine Kontrolle dieser Maximalspannung konnte tabellarisch an Hand der Versuchszeit durchgeführt werden. (Pro sec. nimmt die Spannung um 9,5 g zu.) Zur Bestimmung des Wasserverlustes im Versuch wurden die Darmfragmente in Luft gewogen, ihr Gewicht von ihrer Masse vor Beginn des Versuches subtrahiert und die Differenz (-Wasserverlust) prozentual zur Ausgangsmasse (m) umgerechnet. Ferner war es nötig, die maximale Längen-

zunahme gegenüber der Ausgangslänge zu ermitteln (α_{\max}). — Mit Hilfe der Formel

$$E_z = \frac{\sigma}{\alpha} = \frac{P \cdot l}{q \cdot \lambda}$$

wurde der Elastizitätsmodul festgelegt, wobei σ die Spannung auf der Querschnittseinheit (mm^2), und α die Verlängerung der Längeneinheit, d. i. der Quotient aus der Gesamtverlängerung λ und der Ausgangslänge l . — Als Maß der Zugfestigkeit galt das Gewicht P_{\max} , das die Zerreißung herbeiführte, dividiert durch den zugehörigen Querschnitt (q). Also:

$$\sigma_{\max} = \frac{P_{\max}}{q}.$$

An Fehlerquellen mußte nach Triepel (1) das Eigengewicht des zu untersuchenden Abschnittes berücksichtigt werden, der einen Zug von $\frac{p}{2}$ (p = Gewicht des Abschnittes) ausübt. Diese halbierte Körpermasse mußte von P_{\max} vor der Bestimmung von σ_{\max} subtrahiert werden.

Insgesamt wurden 70 Därme mit je 4 Abschnitten untersucht. Die Versuche wurden in 2 Serien eingeteilt. Die Hauptversuche nahmen den größten Teil der Fälle ein und dienten im wesentlichen der Festlegung der physikalisch-anatomischen Entwicklung des Darms. — Die Nebenversuche sollten die Bedeutung der postmortalen Einflüsse innerhalb der Versuchszeit abgrenzen und die eventuell noch vorhandene Kontraktionsfähigkeit der Darmmuskulatur klären. — In Anbetracht des starken Längenwachstums des Darms im ersten Lebensjahr sowie der damit verbundenen allmählichen Ausdifferenzierung der Zwischenzellsubstanz schien es angebracht, die Ergebnisse nach dem Alter in Monate zusammenzufassen. Bei der Wiedergabe des umfangreichen Zahlenmaterials beschränke ich mich auf die arithmetischen Mittel bei gleichzeitiger Angabe der Streuung (siehe Tabelle).

Normalerweise setzt der Darm zu Beginn des Versuches der sich kontinuierlich entwickelnden Spannung einen mehr oder weniger großen Widerstand entgegen, der sich in einer auffallend langsam vor sich gehenden Längenzunahme äußert. Man hat den Eindruck, daß sich hier eine deutliche Längsgurtung beinerkbar macht. Im Augenblick ihrer Überwindung zeigt sich im Mittelfeld der Serosa ein Riß, der auf die glatte Muskulatur übergreift und ringförmig die Außenschichten des Darms umgibt. Nun setzt eine ruckartige, meist erhebliche Verlängerung ein, die anscheinend abhängig ist

von der Weite des Darmrohrs. Im Mittelfeld liegt nun die Außenfläche der Submukosa in beträchtlicher Länge frei vor, an der ausgepreßte Gewebsflüssigkeit abläuft. Der Darm setzt erneut einer weiteren Dehnung merkbaren Widerstand entgegen und zeigt in diesem Stadium eine typische Taillenbildung. Nach Überschreiten der Elastizitätsgrenze macht sich in der submukösen Hülle ein Riß bemerkbar, der eine längsovale Gestalt annimmt und zum Abriß führt. — Der Dickdarm macht insofern eine Ausnahme, als er meist 2 ruckartige Verlängerungen erkennen läßt.

Die Hauptversuche

Zur Ermittlung der physikalisch-anatomischen Entwicklung des Darmes vom 7. Monat intrauterin bis zum Ende des 1. Lebensjahres wurden 44 Fälle herangezogen. Neben dem Querschnitt (q) wurde die Zugfestigkeit (K_z), die Elastizität (E_z), das spezifische Gewicht (s), die im Versuch ausgepreßte Massermenge ($H_2O \%$) und das maximale Dehnungsvermögen (α_{max}) bestimmt (s. Tabelle und Abb. 2 und 3).

Ausgehend von einer verhältnismäßig geringen Querschnittsdifferenz im 7. Monat intrauterin zeigen Dünn- und Dickdarm bis zum Ende des 1. Lebensjahres eine verschieden große Wachstumsstendenz mit dem Ergebnis, daß das Colon sich bedeutend schneller flächenhaft entfaltet und am Ende des 1. Lebensjahres den 7.5-fachen Querschnitt des 7. Monats intrauterin besitzt. Der Dünn darm entwickelt sich im gleichen Zeitraum etwa halb so schnell, wobei die Zunahme für das Jejunum die 4.6 fache, für das obere Ileum die 3.8fache und das untere Ileum die 3.8fache ist (s. Tabelle und Abb. 2). — Betrachten wir die Querschnittsentfaltung in den einzelnen Entwicklungsabschnitten (intrauteriner Abschnitt, Trimenonenphase und Säuglingsperiode), so verdrückt das Colon bis zur Geburt seinen Querschnitt, eine Wachstumsleistung, für die es nach der Geburt rund ein ganzes Jahr benötigt. Der Dünn darm weist in den letzten Fruchtmonaten eine beträchtlich langsamere Entwicklung auf. Der Schwerpunkt seiner Querschnittsentwicklung liegt im 2. Monat und deckt sich mit der Periode des stärksten Längenwachstums (Frolowsky, zit. nach Wetzel, 2). Am Ende des 3. Lebensmonats erreicht die q -Zunahme im Jejunum den 3.6fachen, im II. I den 3.7fachen und im II. II den 3.3fachen Wert des Querschnitts des 7. Monats intrauterin. Dagegen ist seine

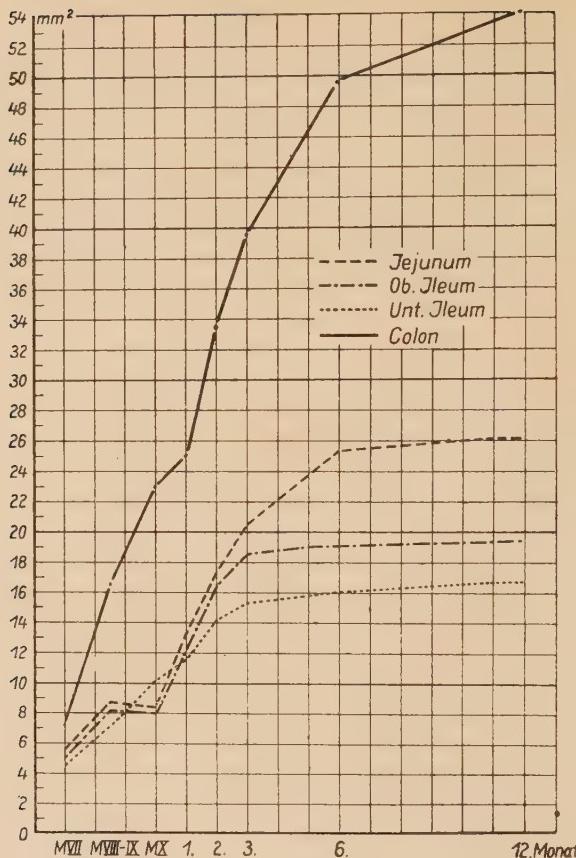


Abb. 2. Die Querschnittsentwicklung des menschlichen Darms von M VII bis zum 12. Monat

Entfaltung in der 2. Hälfte des ersten Lebensjahres nur mehr geringgradig. — Allgemein nimmt im Dünndarm der Querschnitt vom Jejunum zum unteren Ileum zu ab.

Während das Querschnittswachstum des Colons wesentlich größer war als das des Dünndarms, ist seine Zugfestigkeit (K_z , s. Tabelle und Abb. 3) geringer. Der K_z schwankt dabei in den einzelnen Monaten in engen Grenzen (0,048 bis 0,059 kg/mm²). — Der Dünndarm lässt dagegen in den einzelnen Entwicklungsabschnitten beträchtlich variierende Werte erkennen, wobei allgemein das obere Ileum die höchsten Werte aufweist. Unmittelbar vor der Geburt, also zu einer Zeit, wo sein Querschnitt sich nur zögernd entfaltet, steigt die Zugfestigkeit (K_z) stark an und verdoppelt sich nahezu im oberen Ileum (0,078 bis 0,144 kg/mm²) gegenüber dem

Wert des 7. Monats intrauterin. — In der Zeit der stärksten Querschnittszunahme, in der Trimenonenphase, fällt die Zugfestigkeit unter die des M VII, um in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres wieder anzusteigen und sich der Reißfestigkeit vor der Geburt zu nähern.

Ähnlich verhält sich der elastische Widerstand (E_z) des

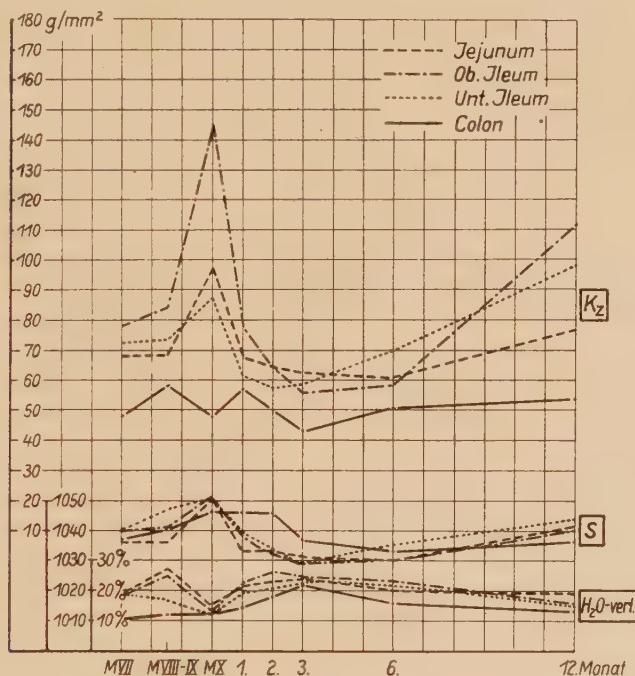


Abb. 3. Die physikalisch-anatomische Entwicklung des menschlichen Darms von M VII bis zum 12. Monat

Darms. Auch hier finden sich allgemein die höchsten Werte im Bereich des oberen Ileums: $1.600 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.005)$ bis $0.563 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.300)$. Die beobachteten Tiefstwerte brachte entsprechend seiner geringen Zugfestigkeit das Colon: $0.110 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.010)$ bis $0.033 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 1.400)$. — Im Verlauf der Entwicklung sind die Darmabschnitte der intrauterinen Periode durch den höchsten E_z ausgezeichnet. Er beläuft sich rund auf $1.200 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.005)$ bis $0.485 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.210)$. In der Triomenonenperiode fällt die Elastizität beträchtlich ab: $0.200 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.025)$ bis $0.088 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.500)$. Gegen Ende des 1. Lebensjahrs nimmt der E_z wiederum deutlich zu: $0.590 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.005)$ bis $0.190 \text{ kg/mm}^2 (\alpha = 0.530)$.

Interessant ist, daß der Elastizitätsmodul eine absteigende Tendenz aufweist, die bei Verfolgung des gesamten Dehnungsvorganges zweimal in einer Dehnungsbreite bis max. 8% im ansteigenden Sinne unterbrochen wird. Die Werte übersteigen teilweise die des hyalinen Knorpels (nach Triepel 0,9—1,0 kg/mm²) in Richtung auf das kollagene Bindegewebe, liegen jedoch allgemein wesentlich tiefer und erreichen die obere Grenze des „gelben Bindegewebes“ (nach Triepel 0,02—0,1 kg/mm²).

Das spezifische Gewicht [(s) s. Tabelle und Abb. 3] des Dünndarms läßt vor der Geburt einen Anstieg bis annähernd an die Werte der glatten Muskulatur (nach Triepel 1058) erkennen, fällt in den ersten 3 Monaten bis unter die Werte des 7. Monats intrauterin (1039), um am Ende des ersten Lebensjahres mäßig anzusteigen (1042). Das spezifische Gewicht des Colons schwankt geringgradig und liegt relativ hoch.

Die im Versuch ausgepreßte Wassermenge [(H₂O %) s. Tabelle und Abb. 3] erfährt mit Ausnahme des Colons vor der Geburt eine Abnahme (13,5%). Am Ende des 3. Lebensmonats liegt sie im Dünndarm rund bei 23,6% im Dickdarm bei 21,4%, um gegen Ende des Jahres erneut abzufallen (16,0% Dünndarm, 13,0% Dickdarm).

Das maximale Dehnungsvermögen (α_{\max}) des Darms ist im 7. Monat intrauterin auffallend gering (17,9% im Dünndarm und 31,6% im Dickdarm). Es verdoppelt sich bis zur Geburt (37,0% im Dünndarm und 57,0% im Dickdarm). Gegen Ende des 1. Lebensjahres gestattet der Dünndarm rund die 3,5fache, der Dickdarm die 5fache Verlängerung gegenüber dem 7. Monat i. u. .

Die Dehnungskurve mußte exakte Rückschlüsse auf das tragende Gewebelement erlauben. — Die als Beispiele beigefügten Kurven (Abb. 4 und 5) entstammen dem oberen Ileum einer ausgereiften Totgeburt und einem 4 Wochen alten Säugling. Auf der Abszisse wurde die Spannung σ , auf der Ordinate die Verlängerung α eingetragen.

Die Kurven zeigen übereinstimmend ein stufenartiges Bild, das ich aus Übersichtsgründen in 4 Abschnitte unterteilen möchte: Im 1. Abschnitt verlaufen die Kurven bis zu einer Verlängerung von 8% steil und fast geradlinig. Von nun ab, im 2. Abschnitt, neigen sie sich der Abszisse zu und zeigen bei einer zusätzlichen Verlängerung von 2% (Abb. 4) bzw. 3% (Abb. 5) einen flacheren Verlauf. In diesem Stadium wachsen die Spannungen schneller als die

Verlängerungen. Es wird beendet durch den oben erwähnten sichtbaren Riß der äußeren Darmwandschichten. Im 3. Abschnitt streben die Kurven fast senkrecht und geradlinig bis zu einer Dehnung von 19,5 % (Abb. 4) bzw. 28 % (Abb. 5) aufwärts. Diese Phase des steilsten Kurvenverlaufs entspricht der ruckartigen Verlängerung des Darms (s. o.). Im 4. Abschnitt flachen die Kurven erneut ab. Sehr schön ist dieser Teil in Abb. 4 ausgesprochen. Hier nehmen die Spannungen bei einer Verlängerung von etwa 9 % erheblich zu. Dagegen ist der gleiche Abschnitt in Abb. 5 weniger stark abgeflacht, jedoch weicht auch hier die Kurve bei einer Verlängerung von 3-4 % deutlich zur Abszisse ab. Diese Phase des Dehnungsversuches ist durch die oben erwähnte Taillenbildung gekennzeichnet und findet ihr Ende entweder in einem plötzlichen Riß (Abb. 4) oder es schließt sich noch bis zum endgültigen Riß ein Fließstadium an (Abb. 5). — Es finden sich nun graduelle Abweichungen, die einmal altersmäßig, zum anderen abschnittsmäßig bedingt sein dürften. So zeigen die beiden Kurven deutlich die verschieden starke Ausprägung des 4. Abschnittes, auf die später noch einzugehen ist. Andererseits konnte ich die Feststellung machen, daß der 2. Abschnitt nach dem unteren Ileum zu verstärkt in Erscheinung tritt. Die zum Riß der äußeren Wand schichten notwendigen Spannungen verhalten sich vom Jejunum zum unteren Ileum etwa wie 1:2:3, wobei 1 rund mit $0,02 \text{ kg/mm}^2$ zu veranschlagen ist. Da im Augenblick des Risses der Außen schichten des Darmrohres (Ende des 2. Abschnittes der Kurve) im unteren Ileum bereits $0,06 \text{ kg}$ auf der Querschnittseinheit (mm^2) lasten, ist so in bestimmten Monatsgruppen, vor allem in der Trimenonenperiode, schon die zum Abriß des ganzen Darms notwendige Spannung erreicht, so daß die Dehnungskurve des Ileum II häufig den 3. und 4. Kurvenabschnitt vermissen läßt.

Die vorliegenden Ergebnisse lassen in der physikalisch-anatomischen Entwicklung des Darms bestimzte Wendepunkte erkennen (vgl. Abb. 2 und 3), die unmittelbar vor der Geburt, am Ende der Trimenonenperiode und am Ende des 1. Lebensjahres zu suchen sind. — Die vor der Geburt zu beobachtende Verlangsamung der Querschnittsentwicklung des oberen Dünndarms, begleitet von einer beträchtlichen Erhöhung der Zugfestigkeit (K_z), einer hohen Elastizität (E_z), einem steilen Anstieg des spezifischen Gewichtes (s) bis nahezu an die Werte der glatten Muskulatur und einem Absinken der im Versuch verdrängten Wassermenge ($H_2O\%$)

deuten ganz allgemein auf eine Verfestigung des Darmwandgefüges hin. Es ist naheliegend, dies physikalisch-anatomische Zustandsbild auf eine „präparatorische“ Verstärkung der Interzellulärsubstanz zu beziehen. — Das nachfolgende Trimenonenalter läßt eine entgegengesetzte Tendenz erkennen. Bei starker Querschnittsentfaltung des Dünndarms haben wir einen erheblichen Abfall der mechanischen Leistung, des spezifischen Gewichtes bei deutlichem Anstieg der abgepreßten Wassermenge. Diese Entwicklung ist wohl als Folge der postnatalen Einflüsse auf das Darmrohr aufzufassen. Die Gefäßentfaltung in Verbindung mit Resorption, Verdauung und Stoffwechselgeschehen führt zu einer zunehmenden Durchtränkung der Grundsubstanz, die ihrerseits die Reibung der Faser-elemente herabsetzt und eine Reduzierung des tragenden Querschnittes (Fibrillenmasse/mm²) zur Folge hat. Vom physikalischen Standpunkt wird der Darm in dieser Periode annähernd in die Situation des 7. Monats i. u. versetzt, so daß das Dreimonatsalter als kritische Phase der Darmentwicklung bezeichnet werden muß. — Die „Krise“ scheint gegen Ende des 1. Lebensjahres weitgehend behoben. Die erneute zögernde Querschnittsentfaltung bei deutlich angestiegenen K_z- und E_z-Werten, wobei das spezifische Gewicht mäßig zunimmt, die verdrängte Wassermenge mäßig abfällt, lassen eine akkomodatorische, erneute Verstärkung der Zwischenzellensubstanzen annehmen.

Das Verhalten des spezifischen Gewichtes bzw. der verdrängten Wassermenge zur Zugfestigkeit und Elastizität läßt erkennen, daß neben den Interzellulärsubstanz der Wassergehalt für die mechanische Funktion des Darmrohrs bedeutsam ist.

Es erhebt sich nun die Frage, ob das soeben aufgezeigte Verhalten des Darms Rückschlüsse erlaubt auf das eigentlich tragende Gewebelement, oder konkreter ausgedrückt: Sind es die glatten Muskelfasern, die elastischen oder die kollagenen Fasern, die die Elastizität und Zugfestigkeit bestimmen? Ich verweise in diesem Zusammenhang auf die im Triepelschen Lehrbuch (1) zusammengestellten charakteristischen Eigenschaften der einfachen Gewebe. Da das mechanisch ausschlaggebende Gewebe nur einen Bruchteil des Gesamtquerschnittes des Darms einnimmt, muß seine Elastizität unter der liegen, die für die oben erwähnten einfachen Gewebe Gültigkeit hat. Da der elastische Widerstand der glatten Muskulatur und des gelben Bindegewebes jedoch geringer ist als der des Darms, verbleibt das kollagene Bindegewebe

als tragender Gewebsbestandteil. Mutet uns dessen Modul zunächst auch auffallend hoch an (an Sehnen gemessen nach Triepel (1) $E_z = 25,0 - 100,0 \text{ kg/mm}^2$ bei einer Zugfestigkeit $K_z = 5,0 \text{ kg/mm}^2$), so gestatten die von v. Wertheim (zit. nach Triepel, 1) am Nerven vorgenommenen Untersuchungen eine direkte Vergleichsmöglichkeit. Die von v. Wertheim veröffentlichten Werte zeigen eine Reduzierung der Elastizität des Nerven, dessen bindegewebige Hüllen reichlich kollagene Bestandteile ent-

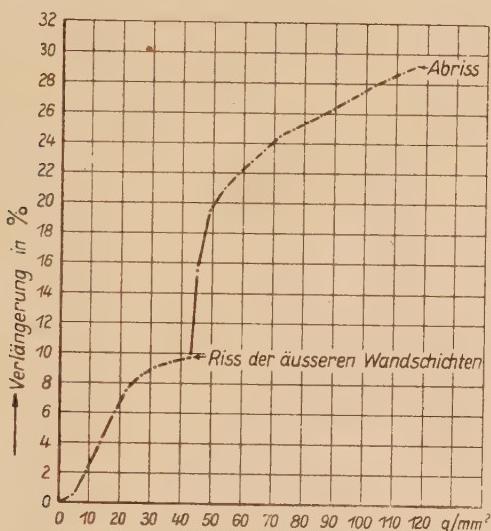


Abb. 4. Dehnungskurve des oberen Ileums einer ausgereiften Totgeburt

halten, auf ein Drittel bis ein Siebentel der Sehnen. Die Elastizität des Darmes beträgt demnach etwa $1/10$ bis $1/20$ des Nerven, ein Bruchteil, der annähernd auch für die Zugfestigkeit vorliegt (K_z des Nerven nach Triepel 1,0 kg, die von mir für den Darm gefundenen Werte zwischen 0,150 und 0,50 kg/mm^2). — Weiterhin spricht für das Kollagen als tragendes Gewebe die zweimalige Unterbrechung des abfallenden Dehnungsmoduls durch steigende Modulwerte in einem Dehnungsbereich von maximal 8 %. — Interessante Aufschlüsse gibt nun die Dehnungskurve: Ihr stufenartiger Charakter (s. Abb. 4 und 5) spricht für ein biphasiges kollagenes System, dessen Phasen nacheinander im Versuch beansprucht werden. Aus dem 1. Abschnitt der Kurve läßt sich entnehmen, daß zu Beginn die Verlängerungen schneller wachsen

als die Spannungen. Es geht somit vermutlich die Entfaltung eines Fasersystems vor sich, das bei einer Dehnung von 8% in gestrecktem Zustand vorliegt und nun bei einer zusätzlichen Verlängerung von 2 (Abb. 4) bzw. 3% (Abb. 5) selbst gedehnt wird. Während anfangs die E_z -Werte fielen, steigen sie nun an. Es muß somit auf ein kollagenes Fasersystem ein Zug ausgeübt werden, das nahezu axial angeordnet sein und in den äußeren Darmwand-

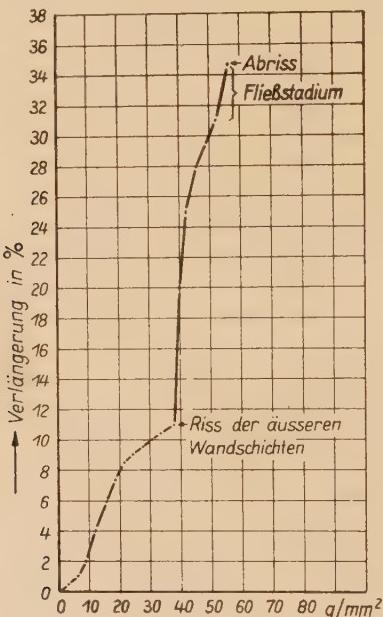


Abb. 5. Dehnungskurve des oberen Ileums eines 4 Wochen alten Säuglings

schichten gelegen sein muß, da sein Riß am Ende des 2. Abschnittes sichtbar wird. Da auf dem Gesamtquerschnitt zu dieser Zeit noch eine verhältnismäßig geringe Spannung lastet, muß es sich um das von Vogt (3) beschriebene fibröse Längsband in der subserösen Region handeln. Hierfür spricht weiterhin seine verstärkte Ausprägung zum unteren Ileum hin. Die von Benninghoff (4) für dieses Band betonte Zuggurtungsfunktion findet durch diese Dehnungsversuche eine deutliche Unterstützung. — Die zu Beginn des 3. Abschnittes vor sich gehende ruckartige Längenzunahme des Darms läßt sich in Anbetracht des hohen elastischen Widerstandes des Kollagens nur unter der Voraussetzung einer flachen

Ganghöhe der restierenden Faserelemente gegenüber der Darmachse erklären [Goerttler (5)]. Aus dem zunehmenden Dehnungsvermögen in den einzelnen Entwicklungsabschnitten darf entnommen werden, daß der Winkel der sich kreuzenden Faser-elemente allmählich zunimmt. In dieser Phase wird das submuköse und Schleimhautfaserwerk passiv gestreckt und es fällt der E_z beträchtlich ab. Mit Beginn der Dehnung des Kollagens (Taillenbildung) im 4. Abschnitt dominieren die Spannungen über die Verlängerungen und es steigt der Elastizitätsmodul E_z bei einer Dehnung von maximal 8% an. Dieser Abschnitt der Dehnungskurve ist, wie ich oben bereits erwähnte, im 10. Monat in uns sehr stark ausgeprägt (vgl. Abb. 4) und erfährt in der Trimenonenperiode eine starke Verkürzung (s. Abb. 5). Es spricht dies für die postnatale Auflockerung des submukösen kollagenen Maschenwerks.

• Die Nebenversuche

Insgesamt wurden 25 Därme mit je 4 Abschnitten zur Klärung der postmortalen Einflüsse auf die mechanische Funktion der Darmwand und des Kontraktionsvermögens der glatten Muskulatur herangezogen.

20 Därme kamen 100 Stunden p. m. in den Versuch. Der Zugfestigkeitsmodul der einzelnen Abschnitte wies keine nennenswerten Abweichungen gegenüber den Vergleichswerten auf.

Ein weiterer Darm einer 10 Tage alten Frühgeburt wurde eine Woche lang in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt und ab dem 4. Tag täglich auf seine Reißfestigkeit geprüft. Die Kontrollwerte schwankten in engen Grenzen gegenüber den festgelegten Normwerten (z. B. Jejunum: K_z 0,061 bis 0,065 kg/mm² gegenüber 0,062 kg/mm²).

Während bei den bisherigen Versuchen die Darmabschnitte bis zur Versuchszeit in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt wurden, konnte eine 10 Tage alte Frühgeburt zum Studium der Fäulnis- und Autolyseeinwirkung *in situ* 5 Tage aufbewahrt werden. Die anschließend entnommenen Darmstücke zeigten weder im Querschnitt, dem spezifischen Gewicht, der Zugfestigkeit noch in der verdrängten Wassermenge nennenswerte Abweichungen.

Herrn Prof. Benninghoff verdanke ich die Anregung, das Kontraktionsvermögen der glatten Darmmuskulatur an der Leiche zu

prüfen. Jenseits der 30 Stundengrenze zeigten weder entnommene Längs- noch Querstreifen der Darmwand einwandfreie Kontraktionen in Acetylcholin (1:50 000 bis 1:5000).

Die Beobachtungen der postmortalen Einwirkung auf die mechanische Funktion der Darmwand stellen eine experimentelle Bestätigung der von W a l c h e r (6) gemachten Feststellung dar, derzufolge das Stützgerüst des Darms gegenüber der Fäulnis und Autolyse sehr resistent ist. — Das Kontraktionsvermögen der Darmmuskulatur scheint rasch zu erlöschen.

Ergebnisse der Untersuchungen

In der physiologischen Entwicklung des menschlichen Darms ist unmittelbar vor der Geburt eine Verstärkung der Interzellulärsubstanzen zu verzeichnen, die mit einer beträchtlichen Zunahme der Zugfestigkeit, einer hohen Elastizität, einer Erhöhung des spezifischen Gewichtes und einer Abnahme der im Versuch verdrängten Wassermenge einhergeht. — In der Neugeborenen- und Trimenonenperiode tritt infolge der Gefäßentfaltung, sowie der einsetzenden Verdauungs- und Stoffwechselvorgänge eine Auflockerung des Darmwandgefüges ein mit ungefährer Angleichung obiger Größen an die des 7. Monats intrauterin. — Gegen Ende des 1. Lebensjahres ist eine erneute Verstärkung der Interzellulärsubstanzen festzustellen, wobei die oben erwähnten Größen annähernd die Werte vor der Geburt erreichen. Das Colon macht diese Entwicklung nicht mit und entwickelt sich anscheinend nach eigenen Gesetzen.

Die Zugfestigkeit und der elastische Widerstand des Darms sind im wesentlichen gegeben durch sein lockeres, kollagenes Bindegewebe.

Das Vorhandensein des von V o g t im Dünndarm beschriebenen spitzwinkligen kollagenen Maschenwerks einschließlich seines quantitativen Vorkommens konnte durch die Dehnungskurve bestätigt werden.

Der Schwerpunkt der Querschnittsentwicklung des Dünndarms liegt im 2. Monat, der des Dickdarms in den letzten Fruchtmontaten.

Die glatte Muskulatur des Darms erwies sich ab 30 Stunden p. m. in Acetylcholin bis 1:5000 nicht mehr erregbar.

Tabelle 1.

 Die physikalisch-anatomische Entwicklung des menschlichen Darms
von VII bis zum 12. Monat.

Alter: Zahl der Fälle	M VII	M VIII-IX	M X	Neugeb.		1. Mon.	2. Mon.	3. Mon.	6. Mon.	12. Mon.
	6	5	5	4	3	4	3	3	4	4
q: Jej. (mm ²)	5,6 ± 0,19	8,7 ± 1,34	8,4 ± 0,82	12,2 ± 1,32	13,2 ± 1,35	17,2 ± 2,62	20,4 ± 2,51	25,3 ± 1,34	26,1 ± 2,30	
II. I	5,0 ± 0,28	8,2 ± 0,37	8,0 ± 0,85	11,0 ± 1,30	12,2 ± 1,40	16,4 ± 2,32	18,5 ± 1,64	19,0 ± 1,64	19,3 ± 1,67	
II. II	4,5 ± 0,26	7,1 ± 0,56	10,1 ± 1,25	10,8 ± 1,12	11,5 ± 1,73	14,1 ± 2,44	15,2 ± 1,18	16,0 ± 1,14	16,6 ± 1,79	
Col	7,2 ± 0,47	16,5 ± 1,00	23,0 ± 0,83	22,8 ± 1,11	25,0 ± 3,84	33,7 ± 3,77	39,6 ± 2,32	49,8 ± 1,48	54,2 ± 1,70	
s:										
	1036 ± 2,12	1036 ± 2,11	1050 ± 2,67	1034 ± 2,48	1033 ± 3,65	1034 ± 2,68	1031 ± 3,60	1030 ± 2,78	1041 ± 1,81	
	1040 ± 1,69	1041 ± 1,77	1051 ± 1,58	1043 ± 3,14	1038 ± 4,10	1032 ± 1,93	1029 ± 3,80	1030 ± 2,41	1040 ± 2,47	
	1040 ± 2,90	1047 ± 3,81	1050 ± 1,89	1042 ± 1,36	1039 ± 3,60	1034 ± 1,78	1029 ± 3,45	1035 ± 2,41	1044 ± 2,53	
	1037 ± 4,40	1040 ± 2,08	1046 ± 1,37	1047 ± 2,90	1046 ± 4,53	1046 ± 2,21	1037 ± 1,53	1033 ± 3,08	1036 ± 2,12	
Kz:										
(g/mm ²)	68,2 ± 2,11	68,5 ± 8,40	97,3 ± 5,15	67,7 ± 6,95	68,2 ± 4,00	64,5 ± 2,95	62,4 ± 4,00	61,1 ± 3,48	66,7 ± 3,50	
	78,1 ± 3,29	84,3 ± 5,56	144,6 ± 7,85	77,1 ± 5,87	77,7 ± 5,20	64,1 ± 3,82	55,5 ± 2,88	58,3 ± 2,34	111,3 ± 4,98	
	72,2 ± 3,81	73,2 ± 4,53	87,3 ± 5,67	64,1 ± 4,07	61,4 ± 4,35	57,2 ± 3,92	68,3 ± 4,72	70,1 ± 4,53	98,2 ± 4,19	
	48,1 ± 2,08	58,2 ± 5,20	48,2 ± 3,68	59,1 ± 4,80	57,4 ± 4,30	50,0 ± 3,82	43,1 ± 3,56	51,0 ± 2,76	53,3 ± 2,67	
H ₂ O %										
(g _o)	18,8 ± 0,78	27,0 ± 2,32	15,0 ± 2,46	19,4 ± 1,34	21,0 ± 1,53	22,7 ± 2,77	23,6 ± 1,66	20,0 ± 2,01	19,0 ± 0,84	
	18,6 ± 0,34	24,9 ± 1,68	13,0 ± 2,63	18,0 ± 2,40	22,0 ± 2,30	26,4 ± 2,61	24,7 ± 1,31	23,0 ± 1,48	15,0 ± 2,05	
	18,3 ± 0,37	15,9 ± 2,44	12,0 ± 2,76	19,0 ± 1,19	19,0 ± 2,00	20,3 ± 1,50	22,5 ± 2,65	21,2 ± 2,57	14,3 ± 2,02	
	10,4 ± 0,29	11,8 ± 1,63	12,2 ± 1,30	10,0 ± 2,96	14,0 ± 2,42	17,6 ± 2,40	21,4 ± 2,15	15,4 ± 2,10	13,0 ± 2,08	

Der Autolyse und Fäulnis ist bis 100 Stunden p. m. keine eindeutige Wirkung auf das mechanische Verhalten des Darmrohres zuzuschreiben.

Über die mechanischen Eigenschaften des Säuglingsdarmes

Zusammenfassung

Physikalisch-anatomische Untersuchungen am normalen Säuglingsdarm ergaben als eigentlich tragendes Gewebelement das lockere, kollagene Bindegewebe. Im Dünndarm ist praenatal und am Ende des ersten Lebensjahres ein Anstieg, in der Trimenonperiode ein Absinken der mechanischen Leistung zu verzeichnen, die auf eine Verstärkung bzw. Auflockerung der Interzellularsubstanzen zurückgeführt wird.

О механических свойствах кишечника грудных детей

Физикальные и анатомические исследования нормального кишечника грудных детей обнаружили, что собственно опорной тканью его является рыхлая коллагенная соединительная ткань. В кишечнике пренатально и к концу первого года жизни отмечается повышение, а в промежуточном времени — понижение механической способности, соответственно уплотнению resp. разрыхлению межклеточного вещества.

On the mechanical properties of the intestine of infants

Summary

Physical and anatomical tests of the normal infants intestine have demonstrated, that its proper supporting element is the loose collagen connective tissue. In the prenatal period and at the end of the first year of life there is a marked rise, and in the intermediate period a declining of the mechanical action, corresponding to the solidification, resp. to the loosening of the intercellular substance.

Sur les caractéristiques mécaniques de l'intestin du nourrisson

Résumé

De recherches physico-anatomiques faites sur l'intestin normal du nourrisson, il résulte que l'élément tissulaire à proprement

parler portant était le tissu conjonctif collagène lâche. L'intestin grêle présente à l'état prénatal et à la fin du 1er an une élévation, pendant la période de trois mois un abaissement du rendement mécanique, imputables respectivement à un renforcement et à un relâchement des substances interstitielles.

Schrifttum

- Triepel, H.: Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden. Bergmann 1902. — Wetzel, G.: Handbuch der Anatomie des Kindes 1 (1938) 16. — Vogt, W.: Verh. der Anat. Ges., Jena 1935, 274. — Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 2, 1. Teil, (1933) 99. — Goerttler, K.: Beitr. zur Anat. funktioneller Systeme 1 (1933) 289. — Walcher, K.: Virch. Arch. 286 (1932) 17.

Die Verteilung der Trinkflüssigkeit im Skelettmuskel¹⁾

Von

G. G. Wendt

Mit 2 Abbildungen im Text

Bei der Vorbereitung einer Untersuchung über die Änderungen des Wassergehaltes in hypertrophierenden Muskeln erwies es sich als notwendig, die wasserspeichernde Eigenschaft der Muskulatur als gewichtige Fehlerquelle auszuschalten.

Die Bedeutung des Skelettmuskels als Wasserdepot ist bekannt. Ich verweise deshalb nur auf die zusammenfassenden Darstellungen von Siebeck (1926) und Gregersen (1947). Folgende Tatsachen, die sich u. a. aus den Untersuchungen von Baer, Tashiro und Gläß ergeben, sind für die vorliegende Untersuchung von Bedeutung: Führt man einem Versuchstier (meist Kaninchen) Flüssigkeit zu, so zeigt sich eine vorübergehende Vermehrung des prozentualen Wassergehaltes der Skelettmuskulatur. Diese ist nach 30 Minuten deutlich, erreicht später mit einer Vermehrung von etwa 3% ihren Höhepunkt und ist nach 120 Minuten meist wieder verschwunden. Bei allen diesen Untersuchungen wurde die Flüssigkeit entweder mit der Schlundsonde oder durch Injektion, also jedenfalls gewaltsam einverlebt. Die verabfolgten Dosen waren oft unphysiologisch hoch.

Die Frage, ob auch eine ganz normale, im Belieben des Tieres stehende Flüssigkeitsaufnahme den Wassergehalt der Muskulatur

¹⁾ Nach einem Vortrag auf dem Intern. Anatomenkongreß Oxford 1950.

ändern kann, ist meines Wissens noch nicht untersucht. Ich habe daher in dieser Richtung Versuche angestellt und — nach dem erwarteten positiven Ergebnis — besonders auf die Verteilung der Trinkflüssigkeit im Muskel selbst geachtet.

A. Wassergehalt

Versuchstiere waren männliche Mäuse vom Inzuchtstamm Strong-A im Alter von 130—140 Tagen und im Gewicht zwischen 20 und 22 g. Untersucht wurde der *M. gastrocnemius*. Ernährt wurden die Tiere gleichmäßig mit Milch und Hafer.

Es war nun nicht möglich, etwa einen Gastroknemius vor dem Trinken zu entfernen und ihn später mit dem anderen zu vergleichen, denn schon kurze Zeit nach der durch Amputation der Gegenseite hervorgerufenen Mehrbelastung einer Extremität ist in deren Muskulatur eine deutliche Wasservermehrung festzustellen (Funktionelles Ödem). Bei der weitgehenden Homogenität der benutzten Inzuchtmäuse konnten aber trotz verschiedener Tiere miteinander verglichen werden.

Zur Bestimmung des normalen Wassergehaltes wurde daher bei 10 Tieren etwa 12 Stunden vor der Untersuchung die Milch aus den Käfigen entfernt. Die Tiere wurden durch Scherenschlag getötet. Sodann wurden die 20 Gastroknemii herausgenommen und gewogen, 48 Stunden bei 100° getrocknet und dann abermals gewogen. Als normaler durchschnittlicher Wassergehalt ergab sich bei dieser Methode 74,32 %.

Bei 26 weiteren Tieren wurde nun nach sonst gleicher Vorbehandlung Milch angeboten und beobachtet, wann die Tiere tranken. In den Gastroknemii wurde dann 15—180 Minuten nach dem Trinken in gleicher Weise der Wassergehalt bestimmt. Die Ergebnisse sind in der folgenden Tabelle mit den Kontrollen zusammen dargestellt.

Zeit nach dem Trinken in Minuten	Zahl der untersuchten Muskeln	Durchschnittlicher Wassergehalt in %
Kontrollen	20	74,32
15	10	74,41
30	8	75,52
45	10	76,14
60	6	75,67
90	10	75,12
180	8	74,46

Anschaulicher als diese Tabelle zeigt aber die Abb. 1 diese Verhältnisse. Es sind hier auch die maximalen Schwankungen der für jeden Zeitpunkt ermittelten Werte eingetragen. Dadurch läßt sich mit einem Blick übersehen, daß jedenfalls für 45 und 60 Minuten nach dem Trinken die Wasservermehrung gegenüber der Norm statistisch signifikant ist. Der höchste Wert wurde nach 45 Minuten gefunden. Er beträgt 76,14 %. Nach 180 Minuten ist der

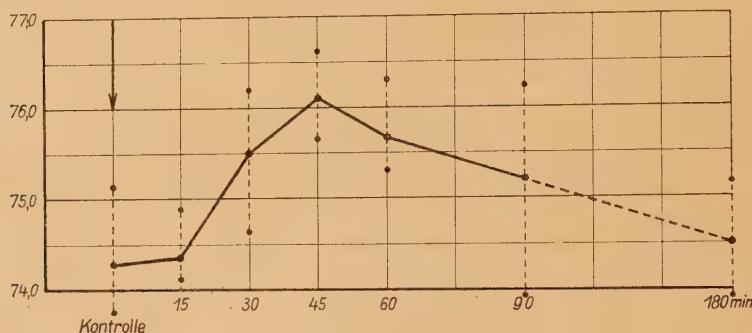


Abb. 1. Graphische Darstellung der Wasservermehrung im Muskel 15 bis 180 min. nach den Trinken. Auf der Senkrechten Wassergehalt in Prozent. Die Punkte über und unter der Kurve bezeichnen die maximale Variation der gemessenen Werte um den Durchschnittswert.

Wassergehalt praktisch wieder normal. Es hat sich also gezeigt, daß auch eine ganz normale, im Belieben des Tieres stehende Flüssigkeitsaufnahme den Wassergehalt der Muskulatur vergrößert. Berücksichtigt man, daß der Wassergehalt der Organe überhaupt nur in sehr engen Grenzen schwanken kann, so ist die Vermehrung von 74,3 auf 76,1 % als recht erheblich zu bezeichnen. Bei allen Wasserbestimmungen aus der Muskulatur muß also die Möglichkeit des Trinkens für mehrere Stunden vor der Untersuchung ausgeschlossen werden.

B. Verteilung des Trinkwassers im Muskel

Aus den eben dargelegten Befunden ergibt sich sofort die Frage nach dem Verbleib dieses Wassers im Muskel. Insbesondere erschien es wichtig festzustellen, ob dieses Wasser in die Fasern selbst eintritt und also auch quantitative Untersuchungen (Querschnittsmessungen) beeinflussen kann. Zu diesem Zweck wurden zwei weitere Kontrolltiere mit zwei Tieren 45 Minuten nach dem Trinken verglichen.

Die histologische Technik mußte dabei ganz besonders auf eine absolut gleichartige Behandlung aller Präparate Rücksicht nehmen. Zur Fixierung wurde die von Wohlfart benutzte Mischung von 2 Teilen 10%iger Formaldehydlösung und 1 Teil 5%iger Trichloressigsäure, die sich uns auch sonst bei quantitativen Muskeluntersuchungen bestens bewährt hat, verwendet. Die einzelnen Querschnitte wurden in der Projektion gezeichnet und mit dem Polarplanimeter (Ott) ausgemessen. Aus den 4 Muskeln der Kontrollen wie aus denen der Trinktiere wurde so von je 2400 Faserquerschnitten gleicher Höhe die Querschnittsfläche bestimmt. Da es für den Zweck dieser Untersuchung nur auf den Vergleich, nicht aber auf absolute Zahlen ankommt, wurden die Meßeinheiten nicht in μ umgerechnet.

Bei dieser Untersuchung ergab sich für die Kontrolltiere eine durchschnittliche Faserquerschnittsgröße von 32,66 ($\pm 0,2436$) und für die Trinktiere die Größe 35,60 ($\pm 0,2266$). Die Differenz zwischen diesen beiden Meßreihen, denen also je 2400 Einzelmessungen zugrunde liegen, ist statistisch gesichert (Sign. Diff.: 8,8). Die Zunahme der Querschnittsgröße beträgt demnach 9%.

Man kann also weiter feststellen, daß das Trinkwasser in die Muskelfasern selbst gelangt und diese meßbar verdickt. Auch bei quantitativen Muskeluntersuchungen muß also ein vorhergehendes Trinken verhindert werden.

Der Wassergehalt in der Muskulatur war — wie oben ausgeführt — von 74,3 auf 76,1 % gestiegen. Diese Prozentzahlen ergeben sich aus folgenden absoluten Werten (Durchschnittswerte):

	Kontrolltiere	Trinktiere
Gesamtgewicht	118,0 mg	127,4 mg
Wassergewicht	87,7 mg	97,0 mg
Trockengewicht	30,3 mg	30,4 mg

Es zeigt sich, daß das Trockengewicht praktisch gleich bleibt, die Gesamtgewichtszunahme also auf der Wassereinlagerung beruht. Will man nun ein wahres Bild von der dieser Wasservermehrung entsprechenden Größenzunahme des Muskels gewinnen, so muß man das Volumen errechnen. Das spezifische Gewicht der Skelettmuskulatur beträgt nach Krause 1,05. Daraus ergibt sich für die Kontrollen ein Volumen von 112,4 mm³, und für die Trinktiere 121,3 mm³. Die Volumenzunahme beträgt also bei den Trinktieren 8,9 mm³ oder 8 %. Da sich nun die Länge des Muskels nicht ändert, so wächst der Umfang, also auch die Querschnittsfläche wie das Volumen. Die festgestellte Wasservermehrung erfordert also eine Vergrößerung des Muskelquerschnittes um etwa 8 %. Die plani-

metrisch ermittelte Vergrößerung des durchschnittlichen Faserquerschnittes betrug 9 %. Die Differenz zwischen dem errechneten und dem gemessenen Wert ist in Anbetracht der Tatsache, daß beide Ergebnisse an verschiedenen Tieren gewonnen und daß das Volumen nicht direkt bestimmt, sondern errechnet wurde, unbedeutend. Man kann ohnehin nur sagen, daß beide Zahlen in der gleichen Größenordnung liegen. Wenn aber die durch Wassereinlagerung bedingte Muskelquerschnittsvergrößerung in der gleichen Größenordnung liegt, wie die gemessene Zunahme der

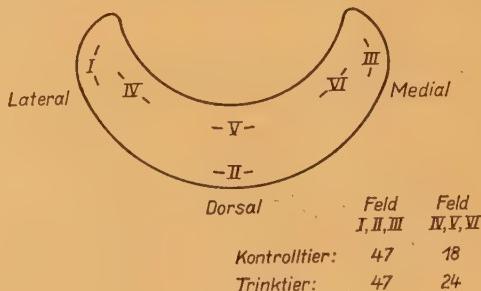


Abb. 2. Schematischer Muskelquerschnitt mit Eintragung der ausgemessenen Felder I—VI.

Faserquerschnittsfläche, dann kann man annehmen, daß alles oder jedenfalls nahezu alles Wasser in die Muskelfasern selbst eintritt. Ein solcher Schluß wird durch die vergleichende histologische Betrachtung der Präparate bestätigt. Es findet sich kein Ödem und keine Verbreiterung der Interstitien.

Bei der Ausmessung der Muskelfasern wurden nicht sämtliche Fasern, sondern nur sechs Felder in jedem Querschnitt berücksichtigt. Die Lage dieser sechs Felder, die allerdings den weitaus größten Teil des Muskelquerschnittes bedecken, ergibt sich aus Abb. 2.

Ganz allgemein liegen im Gastroknemius der Maus auf der Außenseite, also im Bereich der Felder I, II und III dicke Muskelfasern als innen. Vergleicht man nun in diesen sechs Feldern die Kontrollen mit den Trinktieren, so zeigt sich, daß die außen gelegenen großen Fasern unverändert bleiben. Die durchschnittliche Fasergröße der Felder I, II und III zusammen beträgt bei den Kontrollen wie nach dem Trinken 47 (Meßeinheiten). In den Feldern IV, V und VI nimmt aber die Faserquerschnittsfläche von 18 auf 24 zu. Die durch Wassereinlagerung bedingte Vergrößerung der Muskelfasern betrifft also nur die kleinen Fasern. Dieselben klei-

nen Fasern sind es aber auch, die bei einer Hypertrophie des gleichen Muskels sich hauptsächlich vergrößern, wie ich bei einer noch nicht abgeschlossenen Untersuchung feststellen konnte. Vielleicht haben die großen Fasern schon die größte mögliche Dicke erreicht, während die kleinen noch physiologisch dem Jugendstadium nahestehen.

Ergebnisse der Untersuchungen

Durch experimentelle Untersuchungen am Gastroknemius der Maus (Stamm Strong A) wurde folgendes festgestellt:

1. Auch eine normale, ganz im Belieben des Tieres stehende Flüssigkeitsaufnahme vermehrt signifikant den Wassergehalt der Skelettmuskulatur.
2. Dieses Trinkwasser tritt in die Muskelfasern selbst ein und vergrößert auch die Faserquerschnitte.
3. Das Wasser bevorzugt dabei deutlich die meist im Innern des Muskels gelegenen kleinen Fasern — dieselben Fasern, die auch bei der Hypertrophie des Muskels sich hauptsächlich verdicken.

Die Verteilung der Trinkflüssigkeit im Skelettmuskel

Zusammenfassung

Eine normale, im Belieben des Versuchstieres stehende Flüssigkeitsaufnahme vermehrt signifikant den Wassergehalt der Skelettmuskulatur und vergrößert die Faserquerschnitte. Dabei werden die kleineren Muskelfasern bevorzugt.

Вендт: Распределение питьевой жидкости в скелетной мышце

Краткое содержание:

Нормальный, произвольный прием жидкости повышает у подопытного животного содержание воды в скелетных мышцах и увеличивает поперечный разрез волокон. Это особенно относится к меньшим мышечным волокнам.

Distribution of Drinking-liquid in Skeletal Muscle

Summary

A normal free uptake of drinking-liquid increases in experimental animals distinctly the water contents of the skeletal muscles and enlarges the cross-section of the fibrils, the lesser fibrils being particularly concerned.

La distribution du liquide potable dans le muscle strié

Résumé

L'ingestion de liquide normale, laissée à la volonté de l'animal d'expérience, augmente de façon significative le taux d'eau des muscles striés et augmente les sections transversales des fibres, de préférence celles des fibres musculaires mineures.

Schrifttum

Baer, R.: Arch. exp. Pathol. 119 (1927). — Glass, A.: Arch. exp. Pathol. 136 (1928). — Gregersen, M. I.: The distribution and regulation of water in the body — in Macleod, Physiology in modern medicine, St. Louis (1947). — Krause: Hdb. d. menschl. Anatomie I (1897). Siebeck: Physiologie des Wasserhaushaltes — in Hdb. d. Physiologie (Bethe) 17,3 (1926). — Tashiro, N.: Arch. exp. Pathol. 111 (1926). — Wohlfart, G.: Z. mikrosk.-anat. Forsch. 51 (1942).

*Aus dem Anatomischen Institut der Philippsuniversität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Benninghoff*

Schwankungen der Zahl der Speichelkörperchen und ihre Ursachen

Von

Hortense Cosmann, München

Mit 4 Abbildungen im Text

Bei der Untersuchung des Speichels nach Sondieren der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen wurden keine Speichelkörperchen beobachtet. Deshalb tauchte die Frage auf: Was sind Speichelkörperchen und woher stammen sie?

Gött war der Ansicht, daß die aus den adenoiden Organen stammenden Lymphozyten sich als Speichelkörperchen zu leukozytentartigen Formen umbilden — ein Prozeß, der auf einer durch den Speichel veranlaßten Degeneration beruht. Er unterschied zwei Formen der Speichelkörperchen, eine größere mit dem Durchmesser von $15,5 \mu$ und eine kleinere von $9-10,5 \mu$.

Fischer, Laquer, Isaacs und Danielian erbrachten aber mit der Oxydasereaktion den Beweis, daß die Speichelkörperchen echte polymorphe kernige, neutrophile Leukozyten sind, die im Bereich der gesamten Mund- und Rachenschleimhaut das Epithel durchwandern und unter dem Einfluß der Speichelflüssigkeit quellen.

Laquer und Hellmann zählten die Speichelkörperchen vor und nach Tonsillektomie und bewiesen durch die gleichbleibende Speichelkörperchenzahl, daß die Speichelkörperchen nicht aus den Tonsillen stammen.

Weinberg brachte in zellfreien filtrierten Speichel Blutleukozyten und sah, daß durch Quellung der Blutleukozyten Speichelkörperchen entstanden. Damit zeigte er die Abwandlungsfähigkeit

von Blutleukozyten zu den Speichelkörperchen. Er unterschied zwei Formen von Speichelkörperchen:

- ..a) Große Zellen mit ausgesprochener Vitalität mit breitem Protoplasmasaum und einem großen runden, scharf konturierten Kern, der oft eine Art Chromatinstruktur erkennen lässt.
- b) Kleinere Zellen mit mehr weniger kleinen intensiv färbbaren homogenen, pyknotischen Kernen, die das Endprodukt der Degenerationsformen der granulierten Speichelkörperchen darstellen.

Jede Quellungsform bildet den Anfang einer Erscheinungsreihe, die zur Pyknose führt. Das Endergebnis sind die kleinen granulierten Zellen des Speichels mit pyknotischem Kern.“

Jassinowsky, Isaacs und Danielian fanden die Mehrzahl der Speichelkörperchen an beiden hinteren Seiten der Zunge auf der hinteren Hälfte der Zungenoberfläche und auf den Innenseiten der Wange. Jassinowsky schreibt dazu: „Die verschiedenen Bezirke der Mundschleimhaut liefern der Dicke ihrer Epithelschicht und der Verteilung und dem Reichtum an Blutgefäßen entsprechend, pro Flächeneinheit eine verschiedene Zahl der Leukozyten.“

Was für Speichelkörperchenzählungen wurden bereits durchgeführt und welche Methoden wurden dabei angewandt?

Renn fand keine Vermehrung der Speichelkörperchen bei Kindern mit hypertrophen Tonsillen. **Laquer** zählte vormittags und nachmittags die Speichelkörperchen mit einer Blutzählekammer und stellte nachmittags eine Vermehrung fest.

Jassinowsky wandte die Methode der aufeinanderfolgenden Spülungen an. Er benutzte dazu eine bestimmte Menge physiologischer Kochsalzlösung und zählte die in der Flüssigkeit suspendierten Formelemente (Speichelkörperchen und Epithelien) mit dem **Ehrlich**schen Okular aus.

Die Gesamtzahl der Speichelkörperchen beträgt nach seinen Berechnungen 60—80 000 für die ganze Mundhöhle. Ungefähr Prozentsverhältnisse der einzelnen Formen der Speichelkörperchen sind:

Einkernige (mit rundem Kern)	3 %
Übergangsformen (mit nierenförmigem, hufeisenförmigem und eingebuchtetem Kern)	13 %
Mehrkernige	84 %

Was die Entfernung der Speichelkörperchen betrifft, so stellte Jassinowsky fest, daß sie unaufhörlich vor sich gehe, und zwar „1. mit dem verschluckten Speichel, 2. mit den Mundspülungen, 3. beim Trinken, 4. besonders beim Essen“. Temperatureinwirkung, Kalium chloricum und Gerbsäure riefen keine gesteigerte Emigration der Speichelkörperchen hervor. $\frac{1}{2}0\%$ Sublimatlösung zeigte verstärkte Emigration.

Isaacs und Danielian führten gleichzeitig Zählungen der Speichel- und Blutleukozyten durch und fanden dabei reziproke Werte, d. h. wenn die Zahl der Speichel leukozyten anstieg, so fiel die Zahl der Blutleukozyten.

Stephens und Jones konnten dagegen keine wahrnehmbare Wechselbeziehung zwischen Blut- und Speichel leukozyten feststellen.

Ich schließe mich der Ansicht Weinbergs und Jassinowskys über das Aussehen und die Größe der Speichelkörperchen an. Bei Betrachtung der Speichelkörperchen fallen meist einzelne Leukozyten auf, deren Granula sich in steter Bewegung befinden. Hagen erklärte dies für den beginnenden Absterbeprozess der Leukozyten, der durch das Auftreten der Brownischen Molekularbewegung angezeigt wird. Bei den Färbungen des frisch entnommenen Speichels mit polychromem Methylenblau färbten sich die kleinen Formen der Speichelkörperchen, mit meist homogenem Kern sofort, dagegen nahmen die großen Formen der Speichelkörperchen nur zögernd die Farbe auf, was auf eine noch vitale Form der Speichelkörperchen hindeuten dürfte. Ausgeprägte Formen von Lymphozyten konnte ich nur selten in den Präparaten beobachten. Bei den kleinen Speichelkörperchen handelte es sich meist um Degenerationsformen der Leukozyten.

In dieser Arbeit wurden Zählungen von Speichelkörperchen unter folgenden Gesichtspunkten durchgeführt:

1. Zeigen die Speichelkörperchen Tages- und Nachschwankungen?
2. Lassen sich die Speichelkörperchen durch hyperämisierende Mittel hervorlocken?
3. Wie reagieren die Speichelkörperchen auf Bakterientoxine?

Material und Untersuchungsmethode

1. Die Speichelentnahme erfolgte nur bei Personen, die keine pathologischen Veränderungen im Mund- und Rachengebiete auf-

wiesen. Sie wurde bei den Tag- und Nachtuntersuchungen, bei den Spülungen mit 40%igem Alkohol und Bakterientoxinen im eigenen Mund ausgeführt.

2. Zur Zählung der Speichelkörperchen bediente ich mich derselben Methode, wie sie La quer angab: Versuchsperson leicht räuspern lassen, Speichel in einem Reagensgläschen sammeln, dann gut umrühren zur gleichmäßigen Verteilung der Speichelbestandteile. Mit einer graduierten Pipette ein bestimmtes Quantum Speichel entnehmen, dann die vierfache Menge polychromes Methylenblau hinzufügen und gut umrühren. Einen Tropfen des so verdünnten Speichels in eine Blutzählkammer (Neu-Thoma) bringen und nach der gewöhnlichen Leukozytenmethode auszählen. Man muß die erhaltenen Zahlen mit 50 multiplizieren statt mit 100, wie bei der gewöhnlichen Verdünnung. Zusatz von 0,1%iger bis 0,3%iger Essigsäure läßt die Kerne schärfer hervortreten, doch ist die Gefahr der Speichelgerinnung und Klumpenbildung zu groß; sie machen eine Zählung unmöglich.
3. Methode der Spülungen mit 40%igem Alkohol und Bakterientoxinen: Spülung des vorderen und hinteren Mundraumes mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung 30 Sekunden, nach 10 Minuten Spülung mit 5 ccm 40%igen Alkohols 30 Sekunden, nach weiteren 10 Minuten Spülung mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, dasselbe nochmal nach 20 Minuten. Die Spülungen mit einem sterilen Filtrat (Seitzfiltrat) von *Staphylococcus aureus* (auf Bouillon gezüchtet) wurden genau so ausgeführt, wie die Alkoholspülungen, nur daß die Toxine 2 Minuten im Munde verblieben. Da durch den Reiz des Alkohols und den bitteren Geschmack der Toxine eine verstärkte Speichelsekretion einsetzte, war ein Umrechnen der in der Spülflüssigkeit suspendierten Speichelkörperchen nötig. Die Zählung der Speichelkörperchen erfolgte nach La quer. Die Zahl der Speichelkörperchen bezieht sich auf 1 cmm der wiedererhaltenen Spülflüssigkeit.
4. Die Kurzwelldurchflutung ging von Wange zu Wange und dauerte 20 Minuten. Die Elektroden waren ungefähr 10—12 cm von den Wangen entfernt, um eine bessere Tiefenhyperämie hervorzurufen.

Befunde

Um Tagesschwankungen in der Emigration der Speichelkörperchen festzustellen, untersuchte ich den Speichel von Erwachsenen und Kindern. Die Untersuchungen ergaben ein Anwachsen der Emigration der Speichelkörperchen von morgens 9 Uhr bis nachmittags 5 Uhr. Im allgemeinen unterschied sich die Zahl der Speichelkörperchen bei Kindern nicht sehr von der bei Erwachsenen. Die Konsistenz des Speichels, ob mukös oder serös, be-

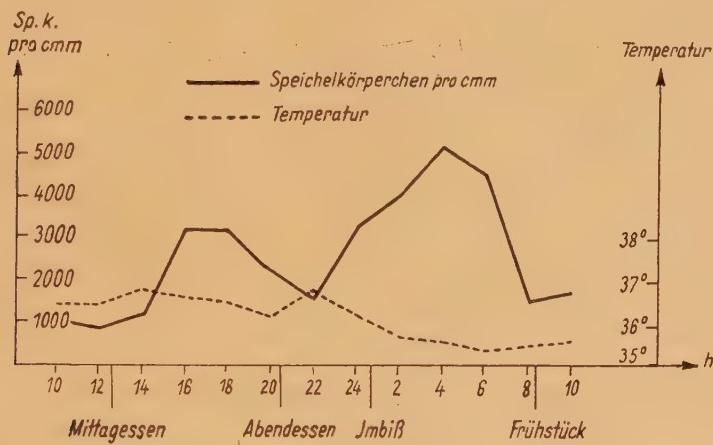


Abb. 1. 24 Stundenrhythmus der Zahl der Speichelkörperchen.

einflußte nicht die Zahl der Speichelkörperchen. Sie schwankte sehr individuell und von Tag zu Tag. Kurz nach dem Schlafen war die Zahl der Speichelkörperchen auf das Doppelte und mehr gegenüber der früheren angestiegen. Dies muß auf einer dauernden Emigration von Speichelkörperchen und einer herabgesetzten Schluckbewegung während des Schlafens beruhen.

Die Tag- und Nachtuntersuchungen, die sich über 24 Stunden erstreckten, wiesen Maxima der Speichelkörperchenemigration nachmittags zwischen 16 und 18 Uhr und morgens zwischen 4–6 Uhr auf. Die Zählungen erfolgten jede zweite Stunde mit gleichzeitiger Temperaturmessung in der Mundhöhle. Die Körpertemperatur scheint keinen Einfluß auf die Tages- und Nachtschwankungen der Speichelkörperchen zu haben (Abb. 1). Es ist aber eher möglich, daß die Emigration der Speichelkörperchen von den zwei großen Leukozytenwellen abhängt wie sie Shaw beschrieb: „Eine Tageswelle mit dem Maximum nachmittags und

einer Nachtwelle mit einer solchen bald nach Mitternacht.“ So dient wahrscheinlich die Mundschleimhaut auch nur als einer der vielen Orte zur Vernichtung von Leukozyten.

Da nach Nahrungsaufnahme die Wiederherstellung der Speichelkörperchenzahl 2—4 Stunden benötigt, wird nicht allein das Essen sondern auch das Arbeiten des Magendarmtraktus nach Nahrungsaufnahme ein Ansteigen der Speichelkörperchen verzögern.

Jugendliche Leukozyten unter den Speichelkörperchen zu finden, ist nicht möglich, da die Leukozyten, so bald sie in den Speichel

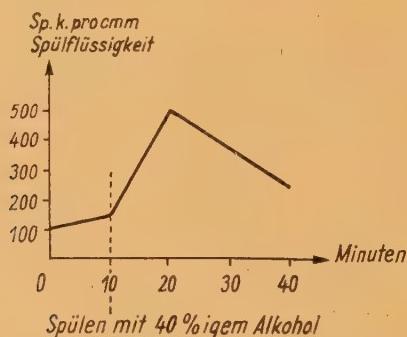


Abb. 2. Wirkung der Mundspülung mit 40%igem Alkohol auf die Emigration der Speichelkörperchen.

gelangen, sofort der Degeneration anheimfallen und ihre Kernstruktur verändern.

Um eine Hyperämie auf der Mundschleimhaut zu bewirken, wurden Spülungen mit 40%igem Alkohol durchgeführt. Es war nur ein leichtes Ansteigen der Speichelkörperchenzahl 10 Minuten nach der Alkoholspülung zu verzeichnen. Durch die sofort einsetzende stärkere Speichelsekretion wurde die hyperämisierende Wirkung des Alkohols herabgesetzt (Abb. 2).

Um eine verstärkte und länger anhaltende Hyperämie der Mundschleimhaut zu erzielen, wurden Versuche mit Kurzwellendurchflutung durchgeführt, und zwar an drei Personen. Die Kurzwellendurchflutung dauerte jeweils 20 Minuten. Eine verstärkte Emigration von Speichelkörperchen setzte sofort nach der Bestrahlung ein; die ihr Maximum 60 Minuten nach der Bestrahlung erreichte, um dann wieder abzusinken (Abb. 3).

Das Maximum nach 60 Minuten wird auf die allmähliche Reizwirkung der Kurzwellen zurückzuführen sein. Kowarschik erklärt dies: „Bei örtlichen Kurzwellenbehandlungen, besonders

solchen am Schädel, tritt am Ort der Behandlung eine Leukozytenvermehrung ein. Das würde dem in der Chemo- und Thermo-therapie geltenden Grundgesetz entsprechen, daß die Leukozyten nach dem Ort der Reizung hinströmen.“

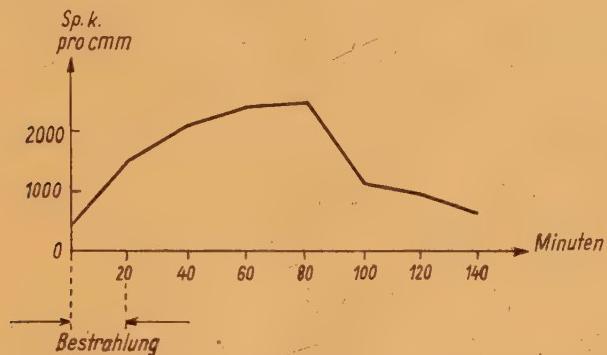


Abb. 3. Wirkung der Kurzwellendurchflutung der Mundschleimhaut (20 min.) auf die Zahl der Speichelkörperchen.

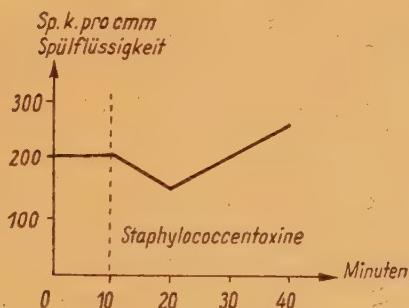


Abb. 4. Keine Wirkung der Spülung mit Staphylococcentoxin auf die Zahl der Speichelkörperchen.

Spülungen mit Staphylococcentoxinen ergaben eine leicht verminderte, bei den meisten Versuchen aber gleichbleibende Emigration der Speichelkörperchen. Danach scheint vermehrte Zuführung von Bakterientoxinen keinen chemotaktischen Einfluß auf die Speichelkörperchen auszuüben (Abb. 4).

Ergebnisse der Untersuchungen

Speichelkörperchen sind aus der Mundschleimhaut ausgewanderte Leukozyten, deren Zahl individuell und von Tag zu Tag schwankt.

Die Speichelkörperchen scheinen einem gewissen Vierundzwanzigstundenrhythmus zu folgen, dessen Maxima nachmittags zwischen 16 und 18 Uhr und morgens zwischen 4 und 6 Uhr liegen.

Die Speichelkörperchen reagieren auf 40%ige Alkoholspülung mit leichtem Anstieg der Emigration.

Kurzwellendurchflutung verursacht eine verstärkte Emigration der Speichelkörperchen, die 60 Minuten nach der Bestrahlung ihr Maximum erreicht, das auf die Reizwirkung der Kurzwellendurchflutung zurückzuführen ist.

Bakterientoxine üben keinen chemotaktischen Einfluß auf die Speichelkörperchen aus. Die Zahl der Speichelkörperchen bleibt nach Spülungen mit Bakterientoxinen unverändert.

Die Speichelkörperchen scheinen also weniger chemotaktischen Einflüssen bei ihrer Emigration durch die Mundschleimhaut zu folgen, als vielmehr einer gewissen Periodizität, wie es die Tag- und Nachtversuche zeigen.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Benninghoff für die Überlassung des Themas danken.

Schwankungen der Zahl der Speichelkörperchen und ihre Ursachen

Zusammenfassung

Speichelkörperchen sind aus der Mundschleimhaut ausgewanderte Leukozyten. Ihre Emigration folgt einem Tag-Nachtrhythmus, wobei Maxima zwischen 16 und 18 Uhr, sowie zwischen 4 und 6 Uhr beobachtet werden. 40% Alkoholspülung läßt die Emigration leicht, 20 minutige Kurzwellendurchflutung verstärkt ansteigen. Bakterientoxine üben keinen chemotaktischen Einfluß aus.

Косманн: Колебания числа слюнных телец.

Краткое содержание:

Слюнные тельца являются лейкоцитами, эмигрированными из слизистой рта. Эмиграция их придерживается суточного ритма, причем максима наблюдаются между 14 и 18 ч. и 4 и 6 ч. Полоскание 40% спиртом слегка, а 20 минуточное воздействие коротких волн сильно повышает их количество. Токсины бактерий хемотактического влияния не оказывают.

Variations of the Number of Salivar Corpuscula

Summary

Salivar corpuscula are leucocytes emigrated from the oral mucosa. Their emigration follows a phasic day-night rhythm, whereby maxima are observed between 16—18^h and 4—6^h. Rinsing with 40% alcohol produces a slight and a 20 min. exposure to short waves — a considerable rise of their number. Bacterial toxines have no chemotactic action.

Variations du nombre des corpuseules salivaires

Résumé

Les corpuseules salivaires sont des leucocytes émigrés de la muqueuse buccale. Leur émigration se fait à des intervalles réguliers, diurnes et nocturnes, et offre son maximum d'intensité entre 16 et 18 heures et entre 4 et 6 heures. Le lavage à l'alcool à 40 p. c. entraîne un accroissement léger de l'émigration, le passage d'ondes courtes d'une durée de 20 minutes un accroissement renforcé. Les toxines microbiennes n'exercent pas d'influence chimiotactique.

Schrifttum

- Fischer, B.: M. m. W. Nr. 19 (1913). — Gött, Th.: M. m. W. Nr 38 (1908). — Hagen, Clara: A. f. d. ges. Physiol. p. 280 (1906). — Hellmann, T.: Anat. Berichte 29 (1934). — Isaacs, R. and Danielian: A. C.: Am. J. Med. Sci. p. 70 (1927). — Jassinowsky, M. A.: Frankf. Z. Pathol. 31, 411. — Kowarschik, J.: Kurzwellentherap. p. 61/62. — Laquer, F.: Frankf. Z. Pathol. 11, Heft 1. — Laquer, F.: Frankf. Z. Pathol. 12, Heft 3. — Renn, Pius: Ziegler Beitr. 53 (1912). Shaw, A. F.: Anat. Ber. 13 373 (1928). — Stephens, D. J. and Jones, E.: Proc. Soc. exp. Biol. Med. 31 879 (1934). — Weinberg, M.: Frankf. Z. Pathol. 23, Heft 3, 419.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Marburg
Direktor: Professor Dr. Benninghoff*

Untersuchungen über Größenänderungen der Zellkerne der glatten Muskulatur des Frosch-Darmes unter verschiedenen Versuchsbedingungen

Von

Willi Busanny-Caspari

I.

In der vorliegenden Arbeit soll untersucht werden, 1. ob die Zellkerne der glatten Muskulatur des Darmes bei Kontraktion und Dilatation des Darmes Volumen- und Oberflächenveränderungen erfahren, und 2. welcher Art diese Veränderungen sind.

Diese Fragestellung ergab sich in Anschluß an die Arbeit von K. H. Lange über die Hypertrophie der glatten Muskulatur, in der er sich auch mit der Änderung des Kernvolumens bei Dehnung der glatten Muskulatur befaßte. Er stellte dabei einen starken Größenunterschied zwischen den Kernen der in Ruhe befindlichen und der stark verlängerten Muskelzellen fest. So verglich er vom Uterus, Dünndarm und vom Uterushorn der weißen Ratte normale, hypertrophierte und hypertrophierte, aber — wie er sagt — weitgestellte Muskelkerne und stellte durch Messung fest, daß durch die Weiterstellung der Muskulatur eine Verminderung des Kernvolumens eintrat, und zwar bedingt durch eine starke Abnahme der Kernbreite bei einer nur mäßigen Längenzunahme der Kerne. Das Volumen der Kerne in der weitgestellten Muskulatur war in seinen Versuchen etwa 13 mal kleiner als das der Kerne in der ruhenden hypertrophierten Muskulatur. Diese Ergebnisse stützte er weiterhin durch folgenden Versuch: Zwei gleichgroße Ratten gleichen Alters wurden zwei Tage ohne Nahrung gehalten. Der einen Ratte wurde

dann der vollständig kontrahierte Magen, dem anderen Tier, nachdem es zu fressen bekommen hatte, der maximal gefüllte Magen exstirpiert. Die Kerne sämtlicher Schichten des Magens, des Epithels und der Muskulatur zeigten auch hier einen maximalen Volumenverlust von etwa $65 \mu^3 : 10 \mu^3$ beim Epithel.

Henneberg 1901 beobachtete an der Muskulatur der Media der Carotis vom Rind „Kerne von der Gestalt gestreckter drehrunder Stäbchen“ und rechnete sie den ruhenden oder mäßig kontrahierten Zellen bei, während er „dickstabkernige bis ovoide“ Kerne in kontrahierten Zellen vorfand. Das Auftreten von „geschlängelten oder zickzackförmigen“ erklärte er durch Stauchung der Kerne, entweder infolge schnell verlaufender Kontraktionen der Zelle oder durch Stauchung der ruhenden Zelle und ihres Kernes durch Kontraktion der sie umgebenden Zellen.

Heiderich 1902 beschrieb die Kerne der kontrahierten Muskelabschnitte als dichter liegend als in den nicht kontrahierten Teilen, ferner als kürzer und dicker.

Mc Gill 1907 zeigte, daß die Kerne der nicht kontrahierten glatten Muskulatur sehr lang gestreckt sind, während die Kerne innerhalb der Kontaktionswellen dichter zusammenstehen und viel kürzer und dicker sind als die in nicht kontrahierten Anteilen. Die Kerne im kontrahierten Muskel erfahren nach ihrer Ansicht eine deutliche Längenabnahme bei entsprechender Dickenzunahme. Sie behauptet, daß der Kern sich nicht durch Spiralwindung verkürzt, wie sie von Forster 1904 und Schlatte 1905 beschieben wurden. Nur wenn eine unkontrahierte Muskelfaser zwischen sich kontrahierenden gelegen ist, kann eine passive Kontraktion der Muskelfaser und ihres Kernes vorkommen. Dasselbe Resultat, sagt Mc Gill, kann durch Einwirkung gewisser Fixationsflüssigkeiten beobachtet werden. Bei diesen Verkürzungen wird der Kern oval in seiner Gestalt, die Kernmembran oft deutlich eingekerbt.

II.

Material und Methode .

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden am überlebenden Präparat vom Darm des Frosches angestellt.

Die Versuchsbedingungen waren folgende:

Eröffnung der Bauchhöhle nach Dekapitation und Ausschaltung des Rückenmarkes. Resektion eines etwa 2—3 cm langen Darm-

stückes abwärts der Einmündungsstelle des Ductus choledochus. Das resezierte Darmstück wurde sofort in annähernd drei gleichgroße Teile zerlegt und jedes für sich in Froschringerlösung gelegt. Da durch die mechanische Reizung, besonders an den Schnittstellen, eine Kontraktion auftrat, wurden die Darmabschnitte etwa eine bis eineinhalb Stunden in der Ringerlösung belassen. Dann wurde mit der Pipette zu dem oberen Darmabschnitt Acetylcholin, zu dem unteren Suprarenin bis zu den bei den einzelnen Versuchen angegebenen Verdünnungen zugegeben, während der mittlere Abschnitt als Kontrollabschnitt unbeeinflußt liegen blieb. Nach verschieden langer Einwirkungsdauer wurden die Darmabschnitte in Zenkers Lösung fixiert. Die jeweiligen Konzentrationen der Suprarenin- und Acetylcholinlösungen, ihre Einwirkungszeit und die Fixationsdauer sind bei der Aufführung der einzelnen Versuche angegeben. Der obere Darmabschnitt war deshalb für die Acetylcholineinwirkung vorgesehen, da nach nicht veröffentlichten Arbeiten aus dem Marburger Institut die Kerngröße mit der Größe der Muskelzellen von den oberen zu den unteren Darmabschnitten hin abnimmt, andererseits aber bei der Kontraktion unter der Acetylcholineinwirkung eine Kernvolumenzunahme erwartet wurde, ferner analwärts eine erhöhte Acetylcholinbereitschaft der Muskulatur vorhanden sein soll.

Zur Methodik sind folgende Punkte zu bemerken:

1. Um umweltbedingte Einwirkungen auf den Darm weitmöglichst auszuschalten, wurden die Versuche an Fröschen durchgeführt, die mindestens zwei Monate gehungert hatten.
2. Die Versuche wurden in zwei aufeinanderfolgenden Winterhalbjahren durchgeführt.
3. Histologische Technik: Fixation nach Zenker, Paraffineinbettung. Schnittdicke 10μ . Zur Färbung wurde Hämatoxylin (Hansen) und Eosin verwendet. Die jeweils zum Vergleich gelangten Präparate sind stets in einem Arbeitsgang und gemeinsam in einem Flüssigkeitsbehälter verarbeitet worden, um chemische und physikalische Einflüsse weitgehend auszuschalten.
4. Die Messung der Zellkerne wurde bei 600facher Vergrößerung mit dem Okularschraubenmikrometer von Zeiß durchgeführt. Die Kerne zeigten durchweg längselliptische Form. Es wurden jeweils der längste und der dazu senkrechtstehende breiteste Durchmesser gemessen.

5. Berechnet wurde das Volumen der Kerne nach der Formel des Rotationsellipsoides $\frac{4}{3}\pi ab^2$, wobei a der Halbwert der Gesamtlänge, b der Halbwert der Gesamtbreite ist. Die Formel des Rotationsellipsoides erschien mir deshalb am geeignetsten, weil die Kernform der Form des Rotationsellipsoides am nächsten kommt, ferner das so errechnete Volumen bei gleicher Länge und Breite in der Mitte der nach der Formel des Doppelkegels und der nach der Formel des Zylinders errechneten Volumina steht. Denn die Volumina des Doppelkegels $V = \frac{1}{3}\pi r^2 h$, des Rotationsellipsoides und des Zylinders $V = r^2 h \pi$ verhalten sich wie 1:2:3.

Die Kernoberfläche wurde nach der Formel

$$O = 2\pi ab \left[\frac{b}{a} + \frac{\pi/2 - \arccos \sqrt{1 - \frac{b^2}{a^2}}}{\sqrt{1 - \frac{b^2}{a^2}}} \right]$$

errechnet.

6. Sämtliche Messungen sind an der Ringmuskulatur vorgenommen. Die Kerne der Muskulatur im Bereich des Mesenterialansatzes wurden gesondert gemessen.

7. Von den entsprechenden Darmabschnitten wurden nur aus dem mittleren Anteil Schnitte angefertigt, um Fehlergebnisse durch etwa noch vorhandene Kontraktionen an den Schnittstellen zu vermeiden.

8. Die verwendeten Acetylcholinlösungen wurden durch Verdünnung einer mit Aqua dest. angesetzten Stammlösung 1:1000 mit Ringerlösung auf die angegebenen Konzentrationen gebracht, die im Bereich von 1:100 000 bis zu 1:1 000 000 liegen. Das gleiche gilt für die Suprareninlösungen, nur daß diese entsprechend ihrer geringeren Wirkungsbreite jeweils zehnfach stärker angewendet wurden. In den ersten Versuchen wurde die zur Verdünnung angewendete Ringerlösung nicht gepuffert, also kein NaHCO₃ zugesetzt, da Suprarenin in alkalischen Medien leicht oxydiert wird. In den späteren Versuchen verwendete ich dennoch gepufferte Ringerlösung, da in einem Kontrollversuch keine Änderung der Wirkung bei gepufferter Lösung gegenüber der nicht gepufferten Lösung zu erkennen war.

9. Fehlerberechnung: Sie wurde nach zwei Gesichtspunkten hin durchgeführt. a) Ermittlung des experimentellen Fehlers durch

einen Leerversuch (nähere Versuchsbedingungen s. Versuch Nr. 5). Der auf diesem Weg ermittelte mittlere experimentelle Fehler beträgt für

$$a = \pm 0,16 (\pm 0,1594) \mu$$

$$b = \pm 0,025 (\pm 0,0253) \mu$$

$$\text{Volumen} = \pm 4,28 \mu^3$$

$$\text{Oberfläche} = \pm 2,6 \mu^2$$

b) Ermittlung des mittleren Fehlers des arithmetischen Mittels nach folgender Formel:

$$f_m = \sqrt{\frac{\sum (f)^2}{n(n-1)}}.$$

Der nach dieser Formel berechnete Fehler ergab in den beiden ersten Versuchen (Versuch 1 und 2) einen Mittelwert von

$$a = \pm 0,11 (\pm 0,1065) \mu$$

$$b = \pm 0,013 (\pm 0,01334) \mu$$

$$\text{Volumen} = \pm 3,8 \mu^3$$

$$\text{Oberfläche} = \pm 3,7 \mu^2$$

Da die Versuchsanordnung und die Technik der Kernmessung in allen Versuchen ja gleich war, konnten die Ergebnisse dieser beiden Fehlerberechnungen wohl auch für die folgenden Versuche Anwendung finden, wenn man von kleineren, nicht ins Gewicht fallenden Änderungen der Fehlergröße absieht.

Es ergibt sich also aus der Kombination des experimentellen Fehlers mit dem mittleren Fehler des arithmetischen Mittels für alle Versuche folgende Größe des mittleren Fehlers:

$$a = \pm 0,15 (\pm 0,1329) \mu$$

$$b = \pm 0,02 (\pm 0,0194) \mu$$

$$\text{Volumen} = \pm 4,0 (\pm 4,04) \mu^3$$

$$\text{Oberfläche} = \pm 3,0 (\pm 3,15) \mu^2$$

10. Als Maß der unter der Acetylcholin- und Suprarenineinwirkung erfolgten Kontraktion bzw. Dilatation wurde der äußere Durchmesser des jeweiligen Darmabschnittes gemessen und in Vergleich gesetzt zu dem des zugehörigen Kontrollabschnittes.

III.

Ergebnisse

1. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 5 Min. 1 : 100000

für Suprarenin 5 Min. 1 : 10000

Fixation nach Zenker 2 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob ¹ μ^2
Kontrollabschnitt	300	2,94	16,001	1,494	150	237
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	300	2,78	17,047	1,774	225	300
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	300	2,51	15,098	1,603	163	240

Mesenterialansatz

Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	60	2,78	16,595	1,506	158
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	90	2,51	16,425	1,539	163

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine mäßige Kontraktion des Darms auf. Das Volumen und die Oberfläche der Kerne nahmen deutlich zu, bedingt durch eine Längen- und Breitenzunahme des Kernes. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt und dem Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung eine stärkere Kontraktion auf mit einer ganz geringen Zunahme des Kernvolumens und einer Vergrößerung der Oberfläche, die innerhalb der Fehlergrenze liegt. Die Länge des Kernes nahm ab, die Breite zu. — Die Kerne im Bereich des Mesenterialansatzes zeigten gegenüber denen des Kontrollabschnittes eine nur geringfügige Zunahme des Kernvolumens nach Acetylcholin- und Suprarenineinwirkung, bei ebenfalls nur ganz geringfügiger Zunahme der Längen- und Breitenwerte des Kernes.

¹ Z = Zahl der Kernmessungen
D = Durchmesser des Darms

V = Volumen
Ob = Oberfläche

2. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 30 Min. 1 : 1000000

für Suprarenin 30 Min. 1 : 100000

Fixation nach Zenker 2 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	1,92	14,370	1,548	144	221
Darmabschnitt mit						
Acetylcholineinwirkung	200	1,65	16,037	1,624	177	258
Darmabschnitt mit						
Suprarenineinwirkung	200	2,15	13,121	1,492	122	194

Mesenterialansatz: konnte nicht gemessen werden, da die Schnitt-ebene nicht genau der Ebene der Ringmuskulatur entsprach.

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontroll-abschnitt eine deutliche Kontraktion des Darmes auf bei gleichzeitiger deutlicher Zunahme des Kernvolumens und der Kernoberfläche. Die Kerne wurden länger und breiter. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine Dilatation des Darmes ein, das Kernvolumen wurde deutlich kleiner, die Oberfläche nahm ab. Länge und Breite der Kerne zeigten entsprechende Veränderungen.

3. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 15 Min. 1 : 500000

für Suprarenin 15 Min. 1 : 50000

Fixation nach Zenker 2 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	2,10	15,136	1,863	220	280
Darmabschnitt mit						
Acetylcholineinwirkung	200	1,12	15,022	1,925	233	288
Darmabschnitt mit						
Suprarenineinwirkung	200	2,16	14,372	1,813	198	259

Mesenterialansatz

Kontrollabschnitt	50	2,10	15,182	1,897	229
Darmabschnitt mit					
Acetylcholineinwirkung	25	1,12	15,270	1,852	219
Darmabschnitt mit					
Suprarenineinwirkung	50	2,16	14,987	1,901	227

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine maximale Kontraktion des Darms auf, während das Volumen und die Oberfläche der Kerne nur gering zunahmen. Die Zunahme der Kernlänge liegt noch innerhalb der Fehlergrenze, die Zunahme der Kernbreite ist nur gering. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine ganz geringfügige Dilatation ein bei gleichzeitiger Abnahme des Kernvolumens und der Kernoberfläche. Diese waren bedingt durch eine Längen- und Breitenabnahme des Kernes. — Das Volumen der Kerne innerhalb des Mesenterialansatzbereiches zeigte in allen drei Darmabschnitten etwa gleiche Größe bei annähernd gleicher Größe von a und b. Die Größe des Kernvolumens entsprach der des Kontrollabschnittes.

4. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 60 Min. 1 : 500 000

Fixation nach Zenker 2½ Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	2,47	15,868	1,620	174	255
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	200	1,75	14,564	1,739	184	252
Mesenterialansatz						
Kontrollabschnitt	50	2,47	14,543	1,851	209	
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	50	1,75	14,766	1,837	209	

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine maximale Kontraktion auf mit nur minimaler Volumenzunahme der Kerne und gleicher Oberflächengröße. Die Länge der Kerne nahm ab, die Breite mäßig zu. — Die Kerne im Bereich des Mesenterialansatzes zeigten bei beiden Darmabschnitten gleiches Volumen bei nur geringfügiger Schwankung der Längen- und Breitenwerte, gegenüber dem Kontrollabschnitt aber eine Volumenzunahme, bedingt durch eine geringe Abnahme der Länge und entsprechende Zunahme der Breite.

Das Ergebnis dieser vier Versuche zeigte nun im Vergleich der Versuche untereinander manchen Widerspruch, ebenfalls ließ es

sich aber auch nicht ohne weiteres mit den anfangs erwähnten, von anderen Autoren erhaltenen Ergebnissen über Änderungen der Kernform und Kerngröße der glatten Muskulatur in Einklang bringen. Wohl ließen sich auch bei den in den vorliegenden Versuchen hergestellten Präparaten glattrandige Kerne und solche mit eingekerbteter Kernmembran — diese allerdings relativ selten — unterscheiden. Stets nahm aber das Kernvolumen zu, und nur in dem letzten Versuch hatten die Kerne nach Kontraktion des Darmes die Form, die von den oben erwähnten Autoren als normale Kernform der kontrahierten Muskelzelle angegeben wird. In den drei anderen Versuchen hatten unter Acetylcholineinwirkung Länge und Breite der Kerne zugenommen.

Unter Suprarenineinwirkung entstanden im zweiten und dritten Versuch nach Dilatation des Darmes die Kernformen, die als Folge der gegensätzlichen Reaktion — dort Kontraktion, hier Dilatation — zu erwarten waren, nämlich schmalere und kürzere Kerne. Anders der erste Versuch, der eine Kontraktion nach Suprarenineinwirkung zeigte und damit auch eine unklare Kernform.

Beachtenswert sind die Ergebnisse der Kernmessung im Bereich des Mesenterialansatzes. Da entsprechend der geringeren Anzahl der Kerne in diesem räumlich beschränkten Bereich gegenüber dem der übrigen Ringmuskulatur stets nur eine geringere Anzahl an Kernen gemessen werden konnte, sind die Ergebnisse infolge ihrer Einheitlichkeit besonders auffallend. In allen Versuchen zeigten die Kerne, unabhängig von den Kerngrößen der übrigen Muskulatur, gleiche Kernvolumina bei etwa gleicher Größe der Längen- und Breitenwerte. In zwei Versuchen entsprach die Größe der Kerne ungefähr der des Kontrollabschnittes, so daß man annehmen möchte, die Kontraktion der Ringmuskulatur erfolge auf den Mesenterialansatz hin. Dem aber widersprach der vierte Versuch, der wohl auch gleiche Kerngröße in allen Abschnitten zeigte; aber das Kernvolumen war noch größer als das des Darmabschnittes, auf den Acetylcholin eingewirkt hatte.

Da die Erörterung dieser Ergebnisse noch weiterhin erschwert wurde durch nicht vollkommen gleiche Versuchsbedingungen (verschieden langes Belassen der Präparate in der Ringerlösung vor der Acetylcholin- und Suprarenineinwirkung, ferner verschieden lange Einwirkungszeit und verschieden starke Konzentration der Acetylcholin- und Suprareninlösungen) ergab sich die Notwendigkeit, einen Reihenversuch durchzuführen, bei dem

lediglich eine Komponente variabel war. Ich entschied mich für gleiche Konzentration und verschieden lange Einwirkungszeit der Acetylcholin- und Suprareninlösung. Außerdem ergab sich die Forderung, in einem Leerversuch die Größe des experimentellen Fehlers zu ermitteln, ferner wenigstens einen der von den oben erwähnten Autoren angegebenen Versuche zu rekonstruieren. Die Versuche von Mc Gill erschienen mir am geeignetsten, da diese dem Wandel der Kernform am intensivsten nachgegangen war.

5. Versuch:

Versuch zur Ermittlung des experimentellen Fehlers. Versuchsbedingungen wie unter II. angeführt, aber keine Einwirkung von Acetylcholin und Suprarenin auf die einzelnen Darmabschnitte. Fixation nach Zenker 3 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Mittlerer Darmabschnitt, dem Kontrollabschnitt entsprechend	200	2,9	14,995	1,714	185	255
Oberer Darmabschnitt, dem mit Acetylcholin- einwirkung entsprechend	200	2,9	15,544	1,655	178	255
Unterer Darmabschnitt, dem mit Suprareninein- wirkung entsprechend	200	2,86	15,216	1,741	193	263

Berechnung des experimentellen Fehlers:

Der aus den Ergebnissen der drei Darmabschnitte errechnete Mittelwert betrug für

$$\bar{a} = 15,255 \mu$$

$$b = 1,704 \mu$$

$$\text{Volumen} = 185,4 \mu^3$$

$$\text{Oberfläche} = 257,8 \mu^2,$$

der mittlere Fehler des arithmetischen Mittels dieser Werte und damit der experimentelle Fehler für

$$a = \pm 0,16 (\pm 0,1594) \mu$$

$$b = \pm 0,025 (\pm 0,0253) \mu$$

$$\text{Volumen} = \pm 4,28 \mu^3$$

$$\text{Oberfläche} = \pm 2,6 \mu^2$$

6. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 3 Min. 1 : 100 000

für Suprarenin 3 Min. 1 : 10 000

Fixation nach Zenker 3 Stunden.

	Z mm	D μ	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	2,05	14,810	1,566	152	230
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	200	1,80	15,012	1,880	222	281
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	200	2,45	15,108	1,676	178	251

Mesenterialansatz

Kontrollabschnitt	50	2,05	15,067	1,519	146
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	50	1,80	14,586	1,848	209
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	50	2,45	14,572	1,732	183

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine gut erkennbare Kontraktion des Darmes auf. Kernvolumen und Kernoberfläche nahmen stark zu, bedingt durch eine mäßige Längen- und starke Breitenzunahme des Kernes. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine starke Dilatation des Darmes auf, Kernvolumen und Kernoberfläche nahmen allerdings zu. Die Zunahme des Längenwertes liegt wie bei dem Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung noch innerhalb der Fehlergrenze, die Zunahme des Breitenwertes ist mäßig. — Die Kernvolumina im Bereich des Mesenterialansatzes verhalten sich wie die Kernvolumina der entsprechenden Darmabschnitte, sie sind also nicht wie in den bisherigen Versuchen konstant, sondern ebenso variabel wie die der übrigen Ringmuskulatur.

7. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 10 Min. 1: 100 000

für Suprarenin 10 Min. 1: 10 000

Fixation nach Zenker 3 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	2,60	16,777	1,841	238	306
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	200	1,75	16,442	1,939	259	317
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	200	2,50	15,422	1,896	232	291

Mesenterialansatz

Darmabschnitt mit Acetylcholinwirkung	50	1,75	17,835	1,784	238
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	50	2,50	16,340	1,813	225

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine maximale Kontraktion auf mit einer mäßigen Zunahme des Volumens und der Oberfläche der Kerne. Die Abnahme des Längenwertes liegt gerade jenseits der Fehlergrenze, die Zunahme der Breite bedingt demnach allein die Vergrößerung des Kernvolumens und der Kernoberfläche. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine nur durch Messung sichtbar werdende minimale Kontraktion des Darms auf. Die Abnahme des Kernvolumens liegt innerhalb des Fehlerbereiches, die der Kernoberfläche ist nur gering. Dementsprechend ist der Kern kürzer und dicker geworden. — Am Mesenterialansatz verhielten sich die Kerne wieder so, wie es in den ersten Versuchen festzustellen war. Sie hatten etwa gleiche Volumina bei den entsprechenden Schwankungen in Länge und Breite.

8. Versuch:

Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 20 Min. 1 : 100 000

für Suprarenin 20 Min. 1 : 10 000

Fixation nach Zenker 3 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	300	2,45	15,700	1,702	191	265
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	200	1,9	15,182	1,655	174	249
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	200	2,2	14,945	1,622	165	241

Mesenterialansatz

Kontrollabschnitt	50	2,45	15,373	1,696	185
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	50	1,9	15,681	1,647	178
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	50	2,2	14,693	1,720	182

Gegenüber dem Kontrollabschnitt trat unter der Acetylcholineinwirkung wie bei allen Versuchen eine Kontraktion des Darmes auf. Bei diesem Versuch nahmen aber Kernvolumen und Kernoberfläche ab, bedingt durch eine Längen- und Breitenabnahme des Kernes. — Unter der Suprarenineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine mäßige Kontraktion des Darmes auf, mit einer Volumen- und Oberflächenabnahme des Kernes wie nach Acetylcholineinwirkung. Längen- und Breitenwerte der Kerne wurden geringer. — Die Kerne des Mesenterialansatzes entsprachen in ihrem Kernvolumen, in ihren Längen- und Breitenwerten wieder denen des Kontrollabschnittes und waren in allen drei Abschnitten etwa gleich.

9. Versuch:

• Einwirkungsdauer und Konzentration

für Acetylcholin 30 Min. 1: 100 000

für Suprarenin 30 Min. 1: 10 000

Fixation nach Zenker 3 Stunden.

	Z	D mm	a μ	b μ	V μ^3	Ob μ^2
Kontrollabschnitt	200	2,25	16,304	1,917	251	310
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	200	2,15	16,605	1,902	252	314
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	200	1,7	15,012	1,596	160	238
Mesenterialansatz						
Kontrollabschnitt	50	2,25	16,829	1,838	238	
Darmabschnitt mit Acetylcholineinwirkung	50	2,15	16,278	1,809	223	
Darmabschnitt mit Suprarenineinwirkung	50	1,7	15,985	1,719	198	

Unter der Acetylcholineinwirkung trat gegenüber dem Kontrollabschnitt eine mäßige Kontraktion des Darms auf bei gleichem Kernvolumen und gleicher Kernoberfläche und dementsprechend gleichen Längen- und Breitenwerten des Kernes. — Unter der Suprarenineinwirkung erfolgte eine starke Kontraktion mit Abnahme der Werte für Volumen und Oberfläche, bedingt durch eine Längen- und Breitenabnahme des Kernes. — Die Kerne im Bereich des Mesenterialansatzes waren in allen drei Abschnitten kleiner als die der übrigen Ringmuskulatur des Kontrollabschnittes und zeigten nicht so einheitlich gleiche Kernvolumina wie in den bisherigen Versuchen.

10. Versuch:

Rekonstruktion des Mc Gillschen Versuches am Darm des Frosches. Versuchsanordnung: Eröffnung der Bauchhöhle. Durch Lufteinwirkung entstehen an verschiedenen Stellen des Darms deutlich sichtbare Kontraktionsringe. Resektion der betreffenden Darmabschnitte und Fixation nach Zenker 3 Stunden. Mc Gill ließ vor der Fixation eine Cocainlösung auf den Darm einwirken, um eine Kontraktion des Darms durch die Fixationslösung auszuschalten. Diese Cocainein-

Für die Acetylcholineinwirkung:

Ver- such Nr.	Konzentration u. Einwirkungs- dauer des Acetylcholins	Maß der erfolgten Kontraktion	Volumen	Ober- fläche	Länge	Breite
1	1 : 100 000 5 Min.	2,94 : 2,78 + +	150 : 225 + + +	237 : 300 + + +	16,0 : 17,1 + +	1,5 : 1,8 + + +
2	1 : 1000 000 30 Min.	1,92 : 1,65 + +	144 : 177 + +	221 : 258 + +	14,4 : 16,0 + +	1,5 : 1,6 + +
3	1 : 500 000 15 Min.	2,10 : 1,12 + + +	220 : 233 + +	280 : 288 + +	15,1 : 15,0 ±	1,85 : 1,9 +
4	1 : 500 000 60 Min.	2,57 : 1,75 + + +	174 : 185 + +	255 : 252 + +	15,9 : 14,6 — —	1,6 : 1,7 + +

Für die Suprarenineinwirkung:

Ver- such Nr.	Konzentration u. Einwirkungs- dauer des Suprarenins	Maß der erfolgten Kontraktion	Volumen	Ober- fläche	Länge	Breite
1	1 : 10 000 5 Min.	2,94 : 2,51 + +	150 : 163 + +	237 : 240 ±	16,0 : 15,1 —	1,5 : 1,6 +
2	1 : 100 000 30 Min.	1,92 : 2,15 — —	144 : 122 — —	221 : 194 — —	14,4 : 13,1 — —	1,5 : 1,5 ±
3	1 : 50 000 15 Min.	2,10 : 2,16 — —	220 : 198 — —	280 : 259 — —	15,1 : 14,4 — —	1,85 : 1,8 ±

Auch hier erfolgte nach Acetylcholin stets eine Kontraktion, das Volumen und die Kernoberfläche nahmen nach anfänglicher Kernschwellung mit der Einwirkungsstärke des Acetylcholins ab; auch die Breitenwerte verhielten sich wie bei den Reihenversuchen. Nur die Längenwerte der Kerne zeigten ein anderes Verhalten. Nach anfänglicher Zunahme verringerten sich die Werte, um im letzten Versuch sogar deutlich unter denen des Kontrollabschnittes zu liegen. In dem 4. Versuch finden wir demnach die Kernform, die bisher — nach den oben angeführten Autoren — als Kernform des kontrahierten glatten Muskels angegeben wurde, einen kürzeren und breiteren Kern.

Wir können also zusammenfassend sagen, daß bei der physiologischen Kontraktion, der Kontraktion unter Acetylcholin-

einwirkung, nach einer initialen Kernschwellung mit einer Vergrößerung des Kernvolumens und der Kernoberfläche, bedingt durch eine Längen- und Breitenzunahme des Kernes, der Kern kleiner wird als der der nicht kontrahierten Muskulatur. Dieses Kleinerwerden des Kernes findet seinen Ausdruck in einer Abnahme des Kernvolumens, der Kernoberfläche, in einer Abnahme der Längen- und Breitenwerte.

Die sekundäre Kernschrumpfung können wir als Zeichen einer Gegenregulation auffassen. Nach Versuchen von H. Krantz an unserem Institut schrumpfen die Kerne des Epithels und der motorischen Vorderhornzellen unter der Einwirkung von Narkoticis, um nach einigen Stunden (bei Alkohol nach 2 Stunden, bei Äther nach 24 Stunden) in eine Kernschwellung überzugehen, die nach einiger Zeit wieder abklingt, so daß die Kerne zur Norm zurückkehren.

Das oben erwähnte Ergebnis stand in Widerspruch zu den bisher bekannten, und es verlangte eine kritische Untersuchung der Versuchsanordnungen, die zu diesen anderen Ergebnissen geführt hatten. Die bei der Rekonstruktion des Mc Gillischen Versuches gewonnenen Präparate zeigten ein anderes mikroskopisches Bild als die unsrigen. Während bei unseren Versuchen die Kerne fast ausschließlich eine glatte Kernoberfläche zeigten, Kerne mit einer eingekerbten Membran relativ selten waren, überwogen solche bei den Präparaten, die nach der Mc Gillischen Versuchsanordnung gewonnen waren, und besonders wieder bei den Präparaten, die aus den Kontraktionsringen hergestellt waren. Wie schon in der Versuchsanordnung zum 10. Versuch erwähnt, ließ Mc Gill vor der Fixation des Darms auf diesen eine Cocainlösung einwirken, um, nach ihrer Meinung, eine Verkürzung der Muskelfasern durch die Fixationsflüssigkeit und damit eine Stauchung des Kernes zu verhindern. Diese Cocaineinwirkung wurde bei der jetzigen Wiederholung des Versuches unterlassen, da sie als unphysiologisch zu werten war. Da aber Mc Gill ihre Präparate ebenso wie wir unsere Präparate alle mit Zenkerscher Lösung fixierte, aber nur die Präparate, die nach der Mc Gillischen Versuchsanordnung ohne Cocaineinwirkung gewonnen waren, bei der Mehrzahl der Kerne eine eingekerbt Membran erkennen ließen, kann die Ursache dieser Kerbungen nicht die Fixationslösung sein. Es ist daher anzunehmen, daß unter der Lufteinwirkung eine nicht physiologische Kontraktion entsteht, deren Ursache vielleicht Aus-

trocknungserscheinungen, und da eben besonders an den Muskelfibrillen, sind.

Auch die Versuchsanordnungen von Henneberg und Heiderich sind so als unphysiologisch anzusprechen. Heiderich arbeitete mit Apomorphin, das er in Mesenterialgefäß von Katzen injizierte, und Henneberg mit Kälte und Wärme, um möglichst deutliche Kontraktionen bzw. eine möglichst starke Dilatation der Carotiden des Rindes zu erreichen.

Viel unübersichtlicher als die Ergebnisse nach Acetylcholin sind die Ergebnisse der Kernveränderungen nach Suprarenineinwirkung. Eine Dilatation des Darmes trat überhaupt nur in drei von sieben Versuchen auf, und auch für diese drei Versuche waren die Ergebnisse nicht einheitlich. Als Folge der gegensätzlichen Reaktion des Darmes war auch eine gegensätzliche Reaktion des Kernes zu erwarten, d. h. eine Abnahme des Kernvolumens und der Kernoberfläche mit einer entsprechenden Änderung der Längen- und Breitenwerte. Dies aber traf auch nur für zwei von den drei Versuchen zu, während bei dem dritten Versuch eine Zunahme des Volumens und der Oberfläche erfolgte. — Auch die übrigen vier Versuche, bei denen nach Suprarenineinwirkung eine Kontraktion des Darmes auftrat, lassen kaum gemeinsame Ergebnisse erkennen. In drei von diesen vier Versuchen nahmen das Kernvolumen und die Kernoberfläche ab (Versuch 8, 9 und 7), bei dem restlichen Versuch (Versuch 1) nahm das Kernvolumen nur ganz gering, die Kernoberfläche überhaupt nur innerhalb der Fehlergrenze zu.

Abschließend noch ein Wort über das Verhalten der Kerne im Bereich des Mesenterialansatzes. Wohl waren die Ergebnisse in dieser Richtung bei dem Reihenversuch nicht so einheitlich wie bei den ersten Versuchen, da der Versuch 6 die bisher festgestellte Eigenschaft dieser Kerne im Mesenterialansatzbereich, ihre Form und Größe trotz Acetylcholin- und Suprarenineinwirkung nicht zu ändern, nicht zeigte, und der 9. Versuch nicht dafür und nicht dagegen sprach. Zusammenfassend kann aber wohl gesagt werden, daß mit aller Wahrscheinlichkeit im Bereich des Mesenterialansatzes bei Änderung der Kernform und der Kerngröße im Bereich der übrigen Ringmuskulatur infolge Kontraktion oder Dilatation keine Änderung der Zellkerne eintritt. Da wir aber diese Kernänderungen als Ausdruck einer Zustandsänderung der Muskulatur kennenernten, müssen wir annehmen, daß hier auch

keine Kontraktion bzw. Dilatation erfolgt, der Mesenterialansatz also Punktum fixum des Darms ist und auf ihn hin eine Kontraktion bzw. von ihm weg eine Dilatation erfolgt.

Versuche, das Verhalten der Kerne bei isometrischer Kontraktion zu ermitteln, scheiterten, da sich die Kerne bei der Kontraktion der Muskulatur gegen einen im Darmlumen befindlichen, zur Erzeugung eines isometrischen Spannungszustandes notwendigen Widerstand abflachten, und zwar um so stärker, je mehr die Kerne den inneren Schichten der Ringmuskulatur angehörten. Dementsprechend war auch ihr Volumen etwa um die Hälfte kleiner als das der Kontrollmuskulatur, und zwar war die Volumenabnahme bedingt durch eine starke Abnahme des Breitenwertes bei geringer Zunahme des Längenwertes. Es ist dies hier dasselbe Ergebnis, das Lange bei seinen Versuchen an der weißen Ratte erzielte. Daß bei unseren Versuchen der Volumenverlust viel geringer war als bei den Versuchen Langes, ist darauf zurückzuführen, daß Lange erstens hypertrophierte Kerne mit hypertrophierten weitgestellten Kernen verglich, zweitens, daß er bei seinem Versuch am Rattenmagen maximal kontrahierte Muskulatur maximal weitgestellter gegenüberstellte, während in unseren Versuchen gleich stark gedehnte ohne und nach Acetylcholineinwirkung verglichen wurde.

Ergebnisse der Untersuchungen

1. Kernmessungen von den Zellen der glatten Ringmuskulatur des Froschdarmes ergaben, daß nach einer Kontraktion durch Acetylcholineinwirkung initial eine Kernschwellung eintritt, die sich in einer Zunahme des Kernvolumens, einer Zunahme der Kernoberfläche und in einer Vergrößerung des Längen- und Breitenwertes ausdrückt. Diese initiale Kernschwellung geht unter einer länger andauernden Acetylcholineinwirkung allmählich zurück, so daß die Kerngröße in ihren Volumen- und Oberflächenwerten, in ihren Längen- und Breitenwerten schließlich sogar unter denen der unbeeinflußt gebliebenen Muskulatur liegen.

2. Gleiche Kernmessungen nach Suprarenineinwirkung ergaben kein einheitliches Bild und bedürfen daher weiterer Untersuchungen.

3. Die Kerne der Muskelzellen im Bereich des Mesenterialansatzes bleiben von den Größen- und Formveränderungen nach Acetylcholin- und Suprarenineinwirkung unbeeinflußt, so daß man

annehmen muß, daß an dieser Stelle auch keine Kontraktion und keine Dilatation erfolgt.

4. Kerne mit eingekerbter Kernmembran sind nach Kontraktion durch Acetylcholin viel seltener, als bisher bei Kontraktionen mit unphysiologischen Versuchsbedingungen angegeben wurde. Es handelt sich bei diesen Kernen um passiv gestauchte Kerne, die einzelne, sich nicht kontrahierende Zellen bei Kontraktion der übrigen Muskulatur betreffen.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. Benninghoff meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die freundliche Überlassung des Themas, des Materials und für die hilfsbereite Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit.

Untersuchungen

über Größenänderungen der Zellkerne der glatten Muskulatur des Frosch-Darmes unter verschiedenen Versuchsbindungen

Zusammenfassung

In der Ringmuskulatur des Froschdarmes kommt es unter Acetylcholineinwirkung zu einer Kontraktion, wobei eine initiale Kernschwellung beobachtet wird. Bei anhaltender Einwirkung geht diese Schwellung allmählich bis auf Werte zurück, bei denen Kernvolumen und Oberfläche kleiner sind als bei unbeeinflußter Muskulatur. Gleiche Untersuchungen nach Suprarenineinwirkung ergeben kein einheitliches Bild. Die Muskelzellkerne im Bereich des Mesenterialansatzes bleiben von Acetylcholin und Suprarenin unbeeinflußt, so daß diese Stelle als punctum fixum angesehen werden kann.

Краткое содержание

В круговых мышцах кишечника лягушки при действии ацетилхолина происходит сокращение, при котором наблюдается начальное набухание ядра. При стойком воздействии это набухание уменьшается до размеров, при которых объем и поверхность ядра являются меньше чем в мышцах, не подвергшихся воздействию ацетилхолина. Однаковые исследования относительно действия супраренина не дали однородной картины. На мышечные ядра в области корня брыжейки ацетилхолин не действует, так что это место может рассматриваться как punctum fixum.

Summary

In the annular muscles of the frog intestine the action of acetylcholine produces a contraction, whereby an initial swelling of the nucleus is observed. After continuous action this swelling gradually recedes to rates in which volume and surface of the nucleus are less than in the untreated muscles. Identical investigations carried out with epinephrine produce no uniform effect. The nuclei of the muscles in the region of the insertion of the mesentery remain uninfluenced by the action of acetylcholine and epinephrine, so that this region can be regarded as a punctum fixum.

Résumé

Dans la musculature annulaire de l'intestin de la grenouille, l'action de l'acétylcholine produit une contraction au cours de laquelle on observe un gonflement nucléaire initial. Quand l'action de celle-ci se prolonge, ce gonflement régresse peu à peu jusqu'à atteindre des valeurs dans lesquelles le volume et la surface nucléaires sont plus petits que dans la musculature non influencée. Des études identiques faites après application de l'adrénaline ne donnèrent aucun aspect uniforme. Les noyaux musculaires au niveau de l'insertion mésentérique restent non influencées par l'acétylcholine et l'adrénaline de sorte que ce point peut être considéré comme punctum fixum.

Schrifttum

- Forster, E.: Die Kontraktion der glatten Muskelzellen und der Herzmuskulatur. Anat. Anz. **27**, 1904. — McGill, C.: The structure of smooth muscle of the intestine in the contracted condition. Anat. Anz. **30** (1907). — Häggqvist, G.: Hdb. mikr. Anat. **II/3**. — Heiderich, F.: Glatte Muskelfasern im ruhenden und tätigen Zustande. Anat. Hefte Bd. **XIX**. — Henneberg, B.: Ruhende und tätige Muskelzellen in der Arterienwand. Anat. Hefte Bd. **XVII**. — Lange, K. H.: Über die Hypertrophie der glatten Muskulatur. Morphol. Jb. **84** (1940). — Schlätter, G.: Anat. Anz. **27** (1905). — Reichel, H.: Die wichtigsten mathematischen Methoden bei der Bearbeitung von Versuchsergebnissen und Beobachtungen, in: Abderhalden, Emil: Hb. d. biol. Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 10, 2. Hälfte. Lfg. 444.

*Aus dem Anatomischen Institut der Philipps-Universität Marburg/Lahn
Direktor: Prof. Dr. A. Benninghoff*

Untersuchungen über Größenänderungen der Epithel-Zellkerne unter verschiedenen Versuchsbedingungen

Von

Harro Simmenroth

Mit 10 Abbildungen im Text

A. In der vorliegenden Arbeit sollen die funktionellen Volumenschwankungen der Kerne im mehrschichtigen Plattenepithel bei akuten und chronischen Reizzuständen sowie bei physiologisch vermehrter Zellbeanspruchung erfaßt werden.

Die Untersuchungen wurden an menschlichen Oberlippen, an Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommen. Die in den Einzelversuchen verglichenen Tiere entstammten immer einem Wurf, und wurden immer unter gleichen Bedingungen gehalten.

Die histologischen Präparate der Oberlippen wurden mir vom Institut zur Verfügung gestellt. Alle anderen Präparate wurden nach Formolfixierung in Paraffin eingebettet und mit H.-E. gefärbt.

In allen Arbeitsgängen wurden zum Vergleich gelangende Präparate gemeinsam behandelt.

Die Messung der Zellkerne wurde bei 500 facher Vergrößerung mit dem Okularschraubenmikrometer von Zeiß vorgenommen. Die Kerne zeigten durchweg elliptische Formen. Es wurde jeweils der längste und der dazu rechtwinklig stehende breiteste Durchmesser gemessen und der Kerninhalt nach der Formel $4/3 \pi a \cdot b^2$ (Rotationsellipsoid) berechnet und in μ^3 ausgedrückt. Nahezu runde oder völlig kreisrunde Kerne gehören zu den ausgesprochenen Seltenheiten. In jedem Präparat wurden 100 Zellkerne je der Basal-

und Stachelzellschicht gemessen. Auch die Schichtenzahl des Epithels wurde jeweils 100 mal gezählt. Bei Präparat 1—3 (menschliche Oberlippe) wurden jeweils 200 Messungen vorgenommen.

Die gefundenen Maße wurden variationsstatistisch ausgewertet. Der Unterschied der Mittelwerte wurde als gesichert betrachtet, wenn er den Fehler der Differenz um das Drei- oder Mehrfache übertraf.

B. I. Bei drei aus verschiedenen histologischen Kursen des Institutes stammenden menschlichen Oberlippchen ohne histologische Besonderheiten wurden auf der Haut- wie auf der Schleimhautseite jeweils die Stachelzellkerne sowie die Basalzellkerne gemessen. Die dabei an je 200 Messungen ermittelten Durchschnittswerte zeigt Tabelle I.

Tabelle I.

Präparat Nr.		1	2	3
Cutis	Stachelzellkerne	253 μ^3	210 μ^3	135 μ^3
	Basalzellkerne	142 μ^3	154 μ^3	94 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	7,84	6,77	6,76
Mucosa	Stachelzellkerne	422 μ^3	341 μ^3	213 μ^3
	Basalzellkerne	128 μ^3	82 μ^3	79 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	17,98	13,18	13,64

Sowohl auf der Haut- als auch auf der Schleimhautseite sind die Kerne der Stachelzellen größer als die der Basalzellen. Im Präparat 2 und 3 fallen die Volumengrößen der Stachelzellkerne der Hautseite fast genau mit den Werten der von G. Hertwig aufgestellten Zwischenklasse $V_1 \cdot \sqrt{2}$ zusammen, wenn man die Mittelwerte der Basalzellkerne im Sinne Jakobjs als Grundklasse V_1 auffaßt. Die errechneten Werte ergeben für Präparat 2 154 : 218, für Präparat 3 94 : 134. Auf der Schleimhautseite ist der Volumenunterschied wesentlich größer, bei Präparat 2 im Verhältnis $V_1 : V_1$ (82 : 328), bei Präparat 3 im Verhältnis $V_1 : V_2 \cdot \sqrt{2}$ (79 : 224). Im Präparat 1 lassen sich diese genannten Größenbeziehungen nicht feststellen. Die Zahlenwerte liegen zwischen $V_2 \cdot \sqrt{2}$ und V_4 . Da hier auch das Volumen der Basalzellkerne auf der Schleimhautseite auffallend groß ist, so kann es sich möglicherweise um einen beson-

deren Reizzustand oder eine individuelle Eigentümlichkeit handeln, deren Ursache in dieser Arbeit nicht geklärt werden kann. Das Anwachsen der Kerngröße in der Stachelzellschicht läßt darauf schließen, daß die Zellen, die wohl größtenteils in der Basalschicht gebildet werden, innerhalb der Stachelzellschicht anderen Bedingungen ausgesetzt sind und sich diesen durch Vervielfachung des Kerninhaltes anpassen.

In allen geschichteten Epithelien, mit Ausnahme des Epithels der Cornea, sind dem Augenschein nach die Basalzellkerne kleiner als die darüber liegenden. Zuverlässige Abbildungen zeigen das auf den ersten Blick. Messungen haben wir nicht ausgeführt. Einen

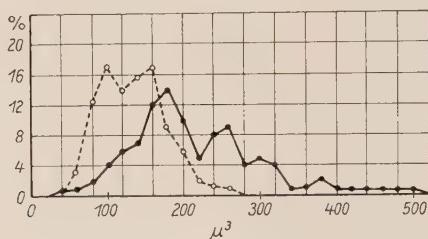


Abb. 1. Oberlippe, Mensch, Stachelzellkerne, Präp. 3. Hautseite: gestrichelt, Schleimhautseite: ausgezogen

Anhalt für die Beurteilung dieser Verhältnisse bietet vielleicht auch die Beobachtung von Schmidtmann, nach der die Basalzellen der Epidermis eine saure Reaktion (p_H 6,8—6,9) haben als die darüber liegenden Schichten (p_H 7,3—7,5). Ob das mit der Entfernung der Zellen von den ernährenden Kapillaren zusammenhängt, bleibe dahingestellt. Jedenfalls zeigt das Epithel der Cornea, das nicht durch Blutkapillaren ernährt wird, auch keine solchen Größenunterschiede der Kerne.

Vergleicht man nun die Haut mit der Schleimhaut, so zeigt sich, daß die Stachelzellkerne in der Schleimhaut deutlich größer (Abb. 1), die Basalzellkerne hier aber etwas kleiner sind, als in der Haut. Sieht man von Präparat 2 ab, in dem wegen ungewöhnlich kleiner Basalzellkerne in der Schleimhaut die Verhältnisse anders liegen, so besteht zwischen den Basalzellkernen beider Lippenseiten allerdings nur ein geringer Unterschied. Dies zeigt sich deutlich auch in der weitgehend kongruenten Verteilungskurve (Abb. 2). Für Präparat 1 ist der Unterschied zwischen den Basalzellkernen beider Seiten auch nicht signifikant. Wenn die Stachelzellkerne auf der Schleimhautseite so wesentlich größer sind, liegt

die Annahme nahe, daß äußere Einflüsse hierfür verantwortlich sind: während die Hautseite den „Säureschutzmantel“ besitzt, wird die Schleimhaut von dem alkalischen Speichel benetzt. Man müßte also annehmen, daß die alkalische Reaktion eine Verquellung der Stachelzellkerne bewirkt habe. Es ist bekannt, daß die Epidermis unter der Wirkung von Alkalien quillt. Nimmt man mit den älteren Autoren an, daß die Basalschicht die Regenerationsschicht des Epithels sei, so läßt sich der geringe Unterschied der Basalschichten

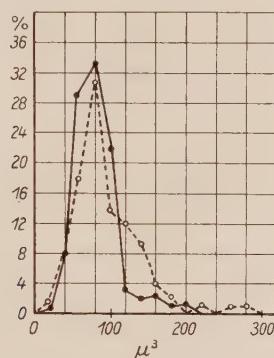


Abb. 2. Oberlippe, Mensch, Basalzellkerne. Präp. 3. Haut: gestrichelt, Schleimhaut: ausgezogen

bodens erklären. Der starke Unterschied dieser Schichten im Präparat 1 und 3 aus der Gleichheit des embryonalen Mutterparat 2 kann vielleicht gedeutet werden als ein eben abgelaufener Teilungsschub. Es wird allerdings bestritten, daß allein in der Basalschicht die Regeneration des Epithels vor sich gehe.

So fand Thuringer nur 12 % der Mitosen in der Basalschicht und 88 % in der Stachelzellschicht „so weit aufwärts, wie die Zellen nicht abgeplattet sind“. Auch wir beobachteten bei der Anfertigung dieser Arbeit vereinzelte Mitosen in der Stachelzellschicht. Nach Pernkopf und Patzelt hat die Basalschicht die Aufgabe, die Epidermis mit dem mesenchymalen Derma zu verbinden und zugleich den Stoffwechsel zwischen beiden zu vermitteln. Gleichzeitig soll sie bei der Regeneration eine gewisse Bedeutung haben.

Die erheblich größere Schichtzahl, die die Schleimhautseite gegenüber der Hautseite aufweist, kann wohl dadurch erklärt werden, daß eine stärkere Abnutzung besteht als auf der Hautseite, da nach Addison und Loeb (1913) „die Energie der Regeneration von der Stärke des Stratum germinativum abhängig“ sein soll.

Dies wird auch wahrscheinlich gemacht durch die Ergebnisse bei der chronischen Reizung des Kaninchenohres (vgl. S. 400) und Überhäutungsversuch (vgl. S. 397).

Bei Vergleich des Hautepithels der Lippe mit ihrem Schleimhautepithel fällt auf, daß das letztere höher ist, eine größere Zellschichtzahl aufweist und auch, daß die einzelnen Kerne der Stachelzellschicht größer sind, während die Kerne der Basalzellen kleiner bleiben. Die Lippe bietet ein ideales Beispiel, um zu zeigen, wie Epithelien sich verhalten, die unter verschiedenen Bedingungen stehen.

II. In den folgenden Versuchen wurden bei drei Meerschweinchen (10, 11 und 12) aus dem Schenkel Hautstücke herausgeschnitten, die frisch überhäuteten Stellen nach acht Tagen mit dem kontralateralen korrespondierenden Stück normaler Schenkelhaut verglichen. Dabei wurde der Gedanke zugrunde gelegt, daß die Zellen bei den sich frisch überhäutenden Hautstellen durch die fortgesetzte Teilung unter andere Bedingungen geraten und daher Verschiedenheiten gegenüber den normalen Zellen aufweisen könnten.

Die Vergleichspräparate (normale Haut) bieten histologisch keine Besonderheiten (siehe Abb. 3). Die Basalkerne färben sich etwas intensiver als die der Stachelzellen.

Das frischgewachsene Epithel besitzt über dem narbigen Bindegewebe etwa doppelte Dicke wie das des Vergleichspräparates und zeigt ausgeprägtere Papillenbildung. Die Basalzellkerne sind chromatinreicher, aber kleiner und färben sich stärker blau als die Stachelzellkerne. Das stratum granulosum an der Oberfläche ist stark ausgeprägt. 3–5 Zellschichten stark. Es besteht anscheinend eine große Verhorngungstendenz. Die Stachelzellkerne machen schon bei der Betrachtung einen größeren Eindruck als die des Vergleichspräparates, sind chromatinärmer und zeigen einen deutlichen Nucleolus. Ein Stratum lucidum ist noch nicht ausgebildet.

Das Meerschweinchen Nr. 11 bildet gegenüber den anderen insofern eine Ausnahme, als hier die Überhäutung noch nicht abgeschlossen ist. Etwa ein Fünftel des ursprünglichen Hautdefektes ist noch nicht von Epithel bedeckt. Dieses schiebt sich, nach dem Defekt zu immer flacher werdend und in eine einzelne Zelle auslaufend, heran. In den am Restdefekt liegenden Zellreihen ist eine Trennung in Stachel- und Basalzellkerne nicht möglich.

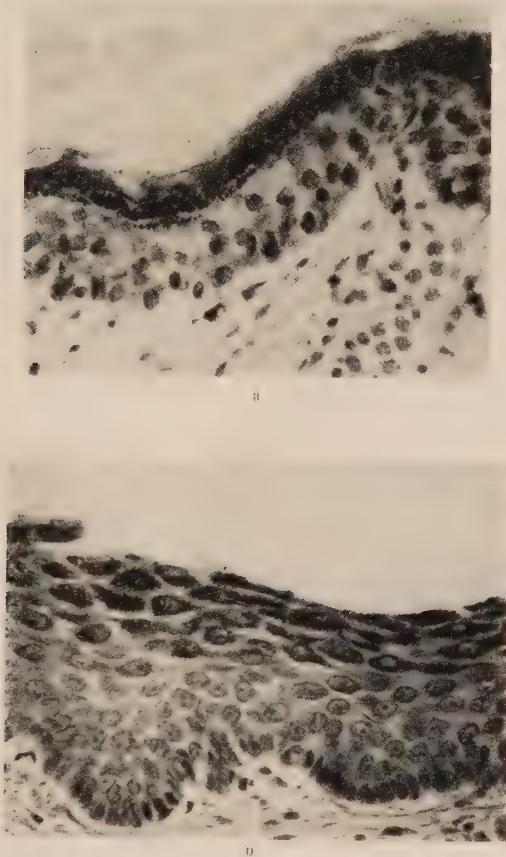


Abb. 3. Meerschweinchen — Schenkelhaut, normal — frisch gewachsen

Die folgende Tabelle II enthält die Durchschnittswerte aus jeweils 100 Messungen und die durchschnittliche Zahl der Zellschichten. Darunter findet sich das Ergebnis eines variationsstatistischen Vergleichs zwischen dem frischgewachsenen und dem normalen Epithel.

Bezüglich der Basalzellkerne zeigen die Verteilungskurven des normalen und des frischen Epithels bei Tier 10 (Abb. 4) und 12 eine weitgehende Kongruenz. Es bestehen hier ja auch keine wahren Differenzen (Tabelle II, unten). Bei Tier 11 zeigt sich dagegen eine deutliche Vergrößerung der Basalzellkerne des neuen Epithels, gleichzeitig eine Verbreiterung und Abflachung der Kurve, die mit denselben Werten beginnt, aber in den letzten Ausläufern

Tabelle II.

Präparat Nr.		10	11	12
Frisch gewach-senes Epithel	Stachelzellkerne	197 μ^3	262 μ^3	264 μ^3
	Basalzellkerne	129 μ^3	170 μ^3	145 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	7,5	7,4	7,2
Normale Haut	Stachelzellkerne	134 μ^3	125 μ^3	167 μ^3
	Basalzellkerne	126 μ^3	99 μ^3	156 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	3,8	3,7	3,5
Stachelzellkerne	$\frac{D}{m_{diff}}$	8,8	12,6	9,75
Basalzellkerne	$\frac{D}{m_{diff}}$	0,3	9,6	1,69

über doppelt so große Kerne aufweist wie die Vergleichsbasischicht (Abb. 5). Dies ist das Tier, bei dem die Überhäutung noch nicht völlig vor sich gegangen war.

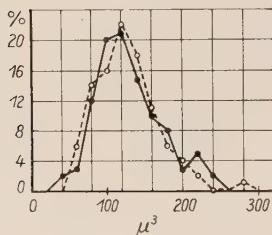


Abb. 1. Meerschweinchen — Schenkelhaut, Basalzellkerne, Tier 10, normal: gestrichelt, frisch gewachsen: ausgezogen

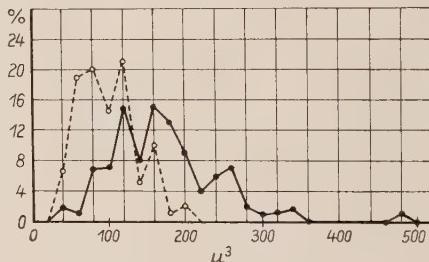


Abb. 5. Meerschweinchen — Schenkelhaut, Basalzellkerne, Tier 11, normal: gestrichelt, frisch gewachsen: ausgezogen

Die Kurven der Stachelzellkerne des frischen Epithels sind alle gegenüber der Norm verbreitert und abgeflacht (Abb. 6).

Bei diesem Versuch zeigt sich eine Vergrößerung der Kerne der Zellen, die sich in einer gesteigerten Teilungsbereitschaft befinden oder unter Umständen eine Teilung hinter sich haben. Bei zwei Präparaten (10 und 12) sind nur die Stachelzellkerne vergrößert. Bei Tier 11, das noch keine völlige Überhäutung zeigt, sind auch die Basalzellkerne um fast das Doppelte größer als die des Kontrollpräparates. Bei diesem Ergebnis liegt der Schluß nahe, daß beim

Fortschreiten der Überhäutung den Basalzellen eine gewisse Bedeutung zukommt, während die Tätigkeit der Stachelzellen der Festigung des Epithels nach außen durch vermehrte Hornbildung und Verdickung des Epithels dient. Dies müßte allerdings durch mehrere Kontrollprüfungen erhärtet werden. Nach Gans (1932) ist „das Keimlager in dem vorwachsenden Saum in der epithelialen Narbe ausschließlich im Stratum basale zu suchen“. Auch stellt er fest, daß die Kerne in Regeneraten chromatinarm und bläschenförmig seien, wie aus dem Bild S. 401 zu erkennen ist. Er macht

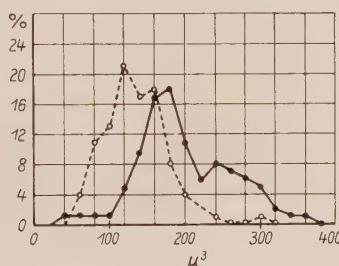


Abb. 6. Meerschweinchen — Schenkelhaut, Stachelzellkerne, Tier 10, normal: gestrichelt, frisch gewachsen: ausgezogen

aber keine Angabe über die Größe dieser Kerne. Da bei Präparat 10 und 12 die Überhäutung bereits beendet ist, befinden sich die Basalzellen in einem relativen Ruhezustand. Die Stachelzellschicht ist gegenüber der des Kontrollpräparates hyperthrophisch-hyperplastisch und zeigt vermehrte Hornbildung. Hier kann wieder an den Satz von Addison und Loeb (1913) erinnert werden, daß „die Energie der Regeneration von der Stärke des Stratum germinativum abhängig sein soll“ (vgl. auch S. 393 und 400). Darüber hinausgehend kann wohl gesagt werden, daß sich die Stärke des Stratum germinativum dem jeweiligen Regenerationsbedürfnis anzupassen scheint.

III. Bei drei Kaninchen (Tier 4, 5 und 6) wurde das linke Ohr acht Tage lang täglich zweimal mit Xylol bestrichen und so eine chronische Reizung erzeugt. Das rechte Ohr wurde jeweils als Kontrolle herangezogen. Den histologischen Befund zeigt Abb. 7.

Das ungereizte Ohr weist histologisch keine Besonderheiten auf. Das verhornte Plattenepithel ist etwa dreischichtig. Die Basalzellkerne färben sich intensiver als die Stachelzellkerne. Bei den letzteren läßt sich teilweise der Nucleolus deutlich unterscheiden.

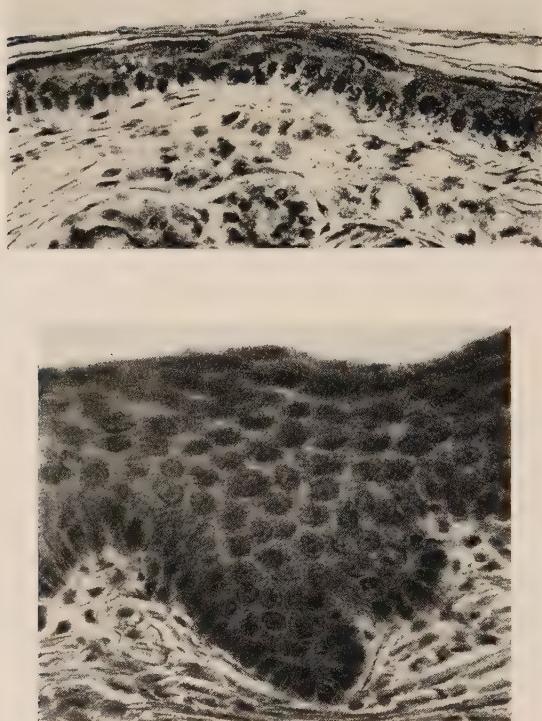


Abb. 7. Kaninchenohr, normal und nach 8 tägiger Xyloolreizung

Das gereizte Ohr weist alle Zeichen einer serösen Entzündung auf. Das ganze Präparat hat eine ungefähr zwei- bis dreifache Stärke gegenüber der des normalen Ohres. Die Gefäße sind prall gefüllt. Das Bindegewebe ist ödematos durchtränkt. Das Epithel erscheint wesentlich verdickt, eine verstärkte Papillenbildung ist zu sehen. Das Epithel färbt sich in der ganzen Breite, im Gegensatz zum Kontrollpräparat, deutlich mit Eosin. Nur die Zellkerne heben sich rein blau hervor. Auch hier sind die Basalzellen intensiv blau gefärbt, ohne Einzelheiten erkennen zu lassen, während die Stachelzellen größer, chromatinärmer und mit deutlichem Nucleolus ausgestattet sind. Das Stratum granulosum ist ungefähr 3—4 Zellagen stark. In Tabelle III werden wiederum oben Durch-

schnittswerte aus je 100 Messungen angegeben, während aus der unteren Hälfte zu ersehen ist, daß bei den Stachelzellkernen wie bei den Basalzellkernen die Größenzunahme auf der gereizten Seite gegenüber der ungereizten Seite statistisch signifikant ist.

Tabelle III.

Präparat Nr.		4	5	6
Gereizt	Stachelzellkerne	331 μ^3	274 μ^3	266 μ^3
	Basalzellkerne	128 μ^3	157 μ^3	136 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	6,23	6,66	6,99
Ungereizt	Stachelzellkerne	123 μ^3	106 μ^3	134 μ^3
	Basalzellkerne	86 μ^3	76 μ^3	80 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	3,11	2,88	3,04
Stachelzellkerne	$\frac{D}{m_{\text{diff}}}$	17,6	23,7	19,5
Basalzellkerne	$\frac{D}{m_{\text{diff}}}$	7,3	12,3	11,6

Es ist deutlich, daß hier sowohl die Stachelzellkerne als auch die Basalzellkerne sich erheblich vergrößert haben. Die Vergrößerung beträgt durchschnittlich $1:2 \cdot \sqrt[3]{2}$.

Die durchschnittliche Schichtzahl verhält sich ungefähr wie $1:2$ und ist auf der gereizten Seite vergrößert.

Das chronisch mit Xylol gereizte Epithel zeigt gegenüber dem des Kontrollpräparates eine Hyperthrophie und Hyperplasie. Hier verdickt sich das Epithel und vergrößern sich die Zellelemente bei einer physiologischen Abwehrreaktion gegen einen chronischen chemischen Reiz. Daß die Basalzellkerne ebenfalls eine sehr deutliche Veränderung aufweisen, steht im Gegensatz zu den Erfahrungen bei den Überhäutungsversuchen, denn dabei trat bei einer geschlossenen Epitheldecke keine Vergrößerung der Basalzellkerne auf. Es ergibt sich also ein Unterschied zwischen Reaktion auf chemische Reize und zwischen Regenerationsvorgängen bei Epitheldefekten. Das ist insofern erklärlich, als der reizende Stoff, in diesem Fall das Xylol, sicher bis zum Stratum basale diffundieren kann und so bei jeder Basalzelle ebenso wie bei der Stachelzelle durch seine lipoidlösende Wirkung direkt in den Zellchemis-

mus einzugreifen vermag. Tritt auf diesen Insult hin nicht akut der Zelltod ein, so müssen die anschließenden Veränderungen der Kerngröße auf eine aktive Abwehrleistung des Epithels gegenüber den reizenden Stoffen zurückzuführen sein. Die auftretende Hyperplasie läßt sich in demselben Sinne erklären, wie dies bereits bei dem Überhäutungsversuch und bei der Untersuchung der menschlichen Oberlippe nach den Angaben von Addison und Loeb geschehen ist.

Über weitere Versuche mit akuter Xylolreizung soll hier nur kurz berichtet werden. Bei insgesamt acht Mäusen wurde je an den beiden linken Extremitäten eine bestimmte Stelle mit Xylol bepinselt. Diese Stellen wurden dann in wechselnden Zeiten bis zu einer Stunde nach der Reizung zusammen mit den entsprechenden unbehandelten Stellen der rechten Extremitäten histologisch verarbeitet.

Es ergab sich dabei, daß in allen Schichten nach der akuten Reizung zunächst eine Kernverkleinerung eintritt, der ein Stadium der Kernvergrößerung folgt. Dies Verhalten stimmt mit den Untersuchungen Sofotero^vs überein. Dieser zerschnitt im „akuten Experiment“ beim Kaninchen den N. facialis, die Nn. auriculares ant. und post. „Im chronischen Experiment“ ligierte er die Ohrnerven und fand bei akuter Reizung zunächst eine Verkleinerung, bei chronischer eine Vergrößerung der Kerne.

Gleichzeitig betont Sofotero^v, daß auch die korrespondierenden kontralateralen Epithelstücke ihre Kerngrößen reaktiv ändern sollen. Man könne sie also zum Vergleich schlecht heranziehen. Bei den lokalen Reizungen mit Chemikalien haben wir ein solches Verhalten nicht feststellen können.

Die Vergrößerungen bzw. die Verkleinerungen der Zellkerne bei akutem Reiz lassen sich nicht in Klassen oder Zwischenklassen einreihen. Es handelt sich wohl zunächst nur um rein funktionelle Kerngrößenänderungen auf der Basis von Wasserverschiebungen.

IV. Um das Verhalten der Epithelzellkerne in Anpassung an Spannungsänderungen zu prüfen, wurden nun noch drei Kaninchenohren (Präp. 21—23) so gebogen, daß das nach außen liegende Epithel unter kräftigen Tangentialzug geriet. In zwei Fällen (Präp. 21 und 22) wurden dabei für sechs Wochen die Ohren in starker Beugung fixiert (Abb. 8). Der Ohrknorpel ist am Knickungsscheitel zerstört und büschelartig aufgesplittert. Dazwischen ist Bindegewebe gewuchert, welches degenerierte Knorpelzellhäufchen

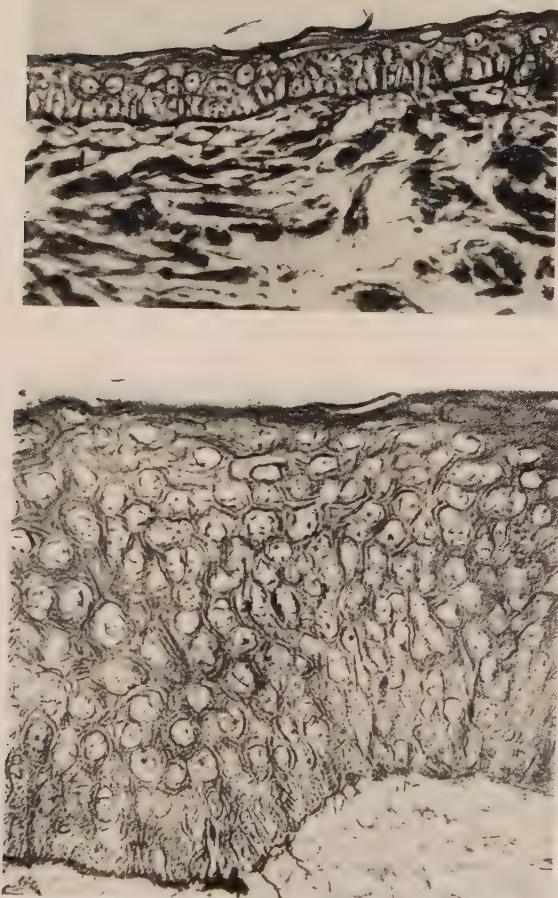


Abb. 8. Kaninchenohr (21), vor und nach Reizung durch Tangentialzug

mit pyknotisch unregelmäßig geformten Kernen einschließt. Das Epithel zeigt im Knickungsscheitel eine deutliche Verdickung und leichte Papillenbildung. Am Rande der Wölbung, wo die durch Tangentialzug beanspruchte Epithelstelle in normales Epithel übergeht, ist die Papillenbildung etwas stärker. Über dem Knickungsscheitel erscheinen die Stachelzellkerne erheblich angeschwollen, chromatinarm und bläschenförmig. Das normale

Epithel zeigt fast überhaupt keine Papillen. Alle Stachelzellkerne erscheinen rundlich oval, die Basalzellerne länglich oval.

Das dritte Präparat (Präp. 23) stammt von einem Kaninchenohr, das 14 Tage lang in schwächerer Biegung gehalten wurde. Der Knorpel zeigt nur an der Krümmungsinnenseite unregelmäßige Begrenzung und Degenerationserscheinungen. Die Krümmungsaußenseite erscheint völlig normal. Das Epithel ist nur wenig erkennbar verdickt und blasser angefärbt als das normale Epithel. Alle Reaktionen sind bei diesem Präparat geringer als bei den beiden anderen Präparaten!

Tabelle IV.

Präparat Nr.		21	22	23
Epithel über d. Krümmungs- scheitel	Stachelzellkerne	349 μ^3	313 μ^3	175 μ^3
	Basalzellkerne	109 μ^3	106 μ^3	91 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	6,7 (5—9)	6,6 (4—9)	3,8 (3—5)
Normales Epithel	Stachelzellkerne	171 μ^3	154 μ^3	132 μ^3
	Basalzellkerne	96 μ^3	100 μ^3	79 μ^3
	durchschnittliche Schichtzahl	3,2 (2—5)	3,0 (2—6)	2,7 (2—4)
Stachelzellkerne	$\frac{D}{m_{\text{diff}}}$	13,9	18,0	6,0
Basalzellkerne	$\frac{D}{m_{\text{diff}}}$	1,91	1,0	4,0

Aus der Tabelle IV, die analog den vorigen Tabellen angelegt ist, kann man die Vergrößerung der Kerne im Gebiet des Tangentialzuges ablesen. Die Verteilungskurven für die Stachelzellkerne wie für die Basalzellerne zeigen Abb. 9 und 10.

Danach lässt sich folgendes feststellen:

Die Stachelzellkerne sind erheblich vergrößert und ihre Variationsbreite ist viel größer als bei dem normalen Kontrollpräparat. So variieren z. B. bei Präp. 21 die Stachelzellkerne der gereizten Seite von 110 bis 570 μ^3 , während die normalen dieses Präparates zwischen 70 und 320 bleiben. Die Mittelwerte zeigen bei Präp. 21 und 22 eine Verdoppelung gegenüber den Werten des ungereizten Epithels. Bei Präp. 23 ist der Mittelwert nur um $\frac{1}{2}$ vergrößert. Die Basalkerne aller drei Präparate haben im arithmetischen Mittel

über dem Krümmungsscheitel eine etwas höhere Durchschnittsgröße, die aber nur bei Präp. 23 mit $\frac{D}{m_{\text{diff}}} = 4,0$ eine Signifikanz besitzt. Sie sind also praktisch kaum unterschieden, wie auch aus den graphischen Häufigkeitskurven hervorgeht.

Bei dieser chronischen physikalischen Beanspruchung durch Tangentialzug zeigt das Epithel grundsätzlich dieselbe Reaktions-

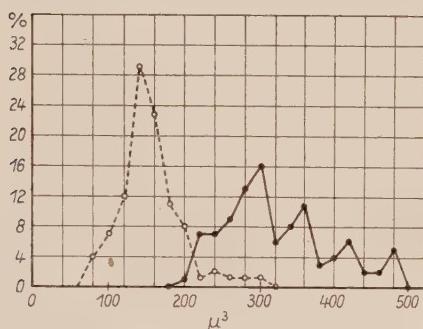


Abb. 9. Reizung am Kaninchenohr durch Tangentialzug (22), Stachelzellkerne, normal: gestrichelt, nach Reizung: ausgezogen

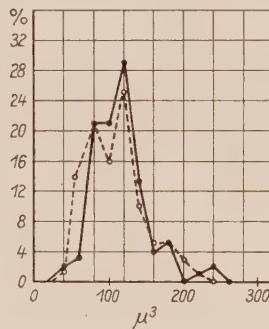


Abb. 10. Reizung am Kaninchenohr durch Tangentialzug (22), Basalzellkerne, normal: gestrichelt, nach Reizung: ausgezogen

form wie bei anderen chronischen Reizen, nämlich eine Schwelung der Stachelzellkerne und eine Vermehrung der Zelllagen. Auch ist bei Betrachtung der Präparate eine Vergrößerung der Stachelzellen selbst aus der Lage der Zellgrenzen ersichtlich. Die Basalzellen zeigen keine Reaktion.

Zum Schluß möchte ich mir erlauben, Herrn Professor Dr. Benninghoff meinen verbindlichsten Dank auszusprechen für die liebenswürdige Überlassung des Themas, des Materials und für die gütige Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit.

Untersuchungen über Größenänderungen der Epithelzellkerne unter verschiedenen Versuchsbedingungen

Zusammenfassung

1. Im Epithel menschlicher Oberlippen beträgt das Verhältnis der Stachelzellkerne zu den Basalzellkernen auf der Hautseite 1:1, während es in der Schleimhaut infolge der quellenden Wirkung des alkalischen Speichels 1:2 bis 1:4 ausmacht.

2. Im Epithelregenerat zeigen die Stachelzellekerne als Ausdruck gesteigerter Teilungsbereitschaft eine signifikante Vergrößerung.
3. Chronische Xylolreizung führt zu Hypertrophie (1:2) und Hyperplasie sowohl der Stachel- als auch der Basalzellkerne.
4. Akute Xylolreizung veranlaßt eine funktionelle Kernvergrößerung beider Schichten, der eine kurze Phase der Kernverkleinerung vorausgeht.
5. Beanspruchung durch Tangentialzug zeigt eine Hypertrophie und Hyperplasie nur der Stachelzellkerne.

Зимменрот: Исследования об изменениях величины ядер эпителиальных клеток в различных условиях опыта

Краткое содержание:

1. В эпителии верхней губы у человека отношение ядер шиповатых к ядрам базальных клеток на стороне кожи равняется 1:1, а на стороне слизистой, благодаря разбухающему действию щелочной слюны, оно равняется 1:2 до 1:4.
2. В регенерирующемся эпителии шиповатые клетки обнаруживают значительное увеличение ядер как выражение повышенной готовности к делению.
3. Хроническое раздражение ксилолом вызывает гипертрофию и гиперплазию (1:2) ядер как шиповатых так и базальных клеток.
4. Острое раздражение ксилолом вызывает функциональное увеличение ядер обоих слоев, которому предшествует кратковременная фаза уменьшения их.
5. Напряжение в виде тангенциальной тяги вызывает гипертрофию и гиперплазию лишь ядер шиповатых клеток.

Investigations on Variations of Size of the Nuclei of Epithelium Cells under Varying Experimental Conditions

Summary

1. In the epithelium of human upper lips the ratio nuclei of prickle-cells to nuclei of basal cells is on the skin side 1:1, whereas on the mucous side, due to the swelling action of the alkaline saliva 1:2 to 1:4.
2. In the regenerating epithelium the nuclei of the prickle-cells show a distinct enlargement as an expression of enhanced readiness to division.

3. Chronic stimulation with xylole produces a hypertrophy (1:2) and a hyperplasia of the nuclei of the prickle as well as of the basal cells.

4. Acute stimulation with xylole produces a functional enlargement of the nuclei of both layers, preceded by a short phase of diminution of the nuclei.

5. Stress in form of tangential traction causes hypertrophy and hyperplasia of the nuclei of the prickle-cells only.

Recherches sur les modifications de volume des noyaux des cellules épithéliales dans des conditions d'expérience différentes

Résumé

1. Dans l'épithélium des lèvres supérieures humaines, le rapport entre les noyaux des éléments de la couche filamentuse de l'épiderme et les noyaux des cellules basales est du côté cufané de 1 à 1, alors qu'il est pour la muqueuse, par suite de l'effet turgescence de la salive alcaline, de 1 à 2 ou 1 à 4.

2. Dans le tissu épithélial régénérant, les noyaux des éléments de la couche filamentuse de l'épiderme présentent, comme expression d'une disposition augmentée à la division, une augmentation significative du volume.

3. L'irritation chronique par le xylol amène une hypertrophie (1 à 2) et une hyperplasie des noyaux des éléments de la couche filamentuse de l'épiderme aussi bien que des noyaux des cellules basales.

4. L'irritation aigue par le xylol cause une augmentation fonctionnelle du volume nucléaire des deux couches, précédée d'une brève phase de diminution du volume nucléaire.

5. L'effort de traction tangentielle produit une hypertrophie et une hyperplasie seuls des noyaux des cellules filamentuses.

Schrifttum

Addison und Loeb: Beiträge zur Analyse des Gewebswachstums X. Über die Beziehungen zwischen Struktur der Epidermis der Taube und des Menschen und der Proliferation der normalen und regenerierenden Epithelzellen. Arch. Entw.Mechan. **37**, 635—658 (1913). — Gans: Epithelregeneration. Handb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn **IV**, 3, 149—153 (1932). — Hertwig: Der volumetrische

Nachweis von Verdoppelungs- und Zwischenklassen an den Zellkernen des Zentralnervensystems des Menschen. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **51**, 87—107 (1942). Das Volumen der Zellkerne und die Zahl der Nucleoli haploider, diploider und triploider Froschlarven verschiedenen Alters. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **53**, 445—466 (1943). — Jakobj: Die Zellkerngrößen beim Menschen. Beitrag zur quantitativen Cytologie. *Z. mikrosk.-anat. Forsch.* **38**, 161—239 (1935). — Lange: Über die Hypertrophie der glatten Muskulatur. *Morph. Jb.* **84**, 363—402 (1940). — Pernkopf-Patzelt: Anatomie und Histologie der Haut. Die Haut- und Geschlechtskrankheiten. *Arzt u. Ziehler* (1933), Bd. 1. — Schaffer: Das Epithelgewebe. Über die Entwicklung, Rückgang und Regeneration von Epithel und Drüsen. *Hdb. d. mikrosk. Anat. d. Menschen* (v. Möllendorf). Bd. 2, I. Teil, 201—204 (1927). — Schmidtmann: Experimentelle Beeinflussung der Zellreaktion. *Verh. d. path. Ges.*, 21. Tag., Freiburg 146—149 (1926). — Sofoterov: Änderung der Kerngröße von Zellen des mehrschichtigen Plattenepithels bei Reizung des peripheren Nervensystems. *Arch. hist. Nauk.* **61**, Nr. 2, 96—106. (1941). — Thuringer: Regeneration of stratified syuamous Epithelium. *Anat. Rec. (Am.)* **28**, 31—38 (1924). — Weber, E.: Variations- und Erblichkeitsstatistik. *Z. F. Lehmann*, München 1935.

*Aus dem Anatomischen Institut der Außenstelle der Medizinischen Fakultät der
Universität München in Regensburg (Leiter: Prof. Dr. W. Pfuhl)*

Bewegungsanalyse des Krukenberg-Armes in seinen verschiedenen Stellungen¹

Von
Anton Kiesselbach

Mit 9 Textabbildungen

*"L'élément ultime du phénomène est
physique; l'arrangement est vital."*

Claude Bernard, 1897

Inhalt

	Seite
A. Einführung und Problemstellung.....	407
B. Bewegungsanalyse von vier Stellungen des Krukenberg-Armes	410
I. Allgemeine Erörterungen	410
II. Spezielle Analyse	411
1. Supinationsstellung der Zangenarme	412
a) bei gestrecktem Ellenbogengelenk	412
b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk	416
2. Mittlere Umwendstellung der Zangenarme	417
a) bei gestrecktem Ellenbogengelenk	420
b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk	422
C. Besprechung der Befunde und Auswertung	425
D. Ergebnisse der Untersuchung	429
E. Zusammenfassung	431
F. Schrifttum	432

A. Einführung und Problemstellung

Krukenberg beschrieb im Jahre 1917 eine Operation, nach der bei Handverlust Radius und Ulna mit entsprechender Weichteildeckung zu einer beweglichen Greifzange umgebildet werden

¹ Nach einem Vortrag auf dem Anatomen-Kongreß in Bonn am 26. 4. 1949.



Abb. 1. Doppelseitige Krukenberg-Plastik. Die gesamte Muskulatur des Unterarmstumpfes wurde erhalten. (Die Aufnahme verdanke ich dem Operateur, Herrn Chefarzt Dr. L. Ritter, Regensburg)

(Abb. 1). Während des zweiten Weltkrieges und in der jetzigen Nachkriegszeit hat diese Operation wieder erhöhte Bedeutung gewonnen, da sie die Möglichkeit bietet, Ohnhändlern mit Tastvermögen ausgestattete Ersatzhände zu geben, was bei blinden Ohnhändlern besonders wertvoll ist.

Bei der Krukenberg-Operation wird nach einem entsprechenden Hautschnitt auf der volaren und der dorsalen Seite des Unterarmstumpfes die Ulna mit der Masse der Beuger und der Radius mit der Masse der Strecker voneinander getrennt; der Nervus medianus wird hierbei als Leitgebilde benutzt. Die Hautschnitte werden so gelegt, daß der Radius-Arm durch Unterarmhaut gedeckt werden kann. Der Ulna-Arm bedarf zu seiner völligen Deckung einer Bauch- oder Brusthautplastik.

Krukenberg hat die bewegungsmechanischen Potenzen, die im Unterarm schlummern, richtig erkannt, wenn er auch betreffs der die Öffnung und Schließung der Zange bewirkenden Muskeln

teilweise irrite und unklare Vorstellungen entwickelte. Die Krukenberg-Operation konnte sich zunächst wenig durchsetzen. Zu Beginn des letzten Krieges wurde sie von Kreuz in ihrer Bedeutung wiedererkannt und in hunderten von Fällen zum Segen der betreffenden Ohnhänder durchgeführt. Kreuz beschränkt sich in seiner Anweisung zur Herrichtung des Unterarmstumpfes (1944) betreffs der die Zange bewegenden Kräfte auf allgemeine Angaben; er bezeichnet es jedoch als einen ausgesprochenen Fehler, Muskulatur bei der Spaltung des Unterarmes zu entfernen, weil dadurch die Schlußkraft des Armes leide.

Nachdem ich während der Kriegsgefangenschaft mit der Krukenberg-Operation näher bekannt geworden war, konnte ich in einem Anfang 1947 erschienenen Aufsatz darauf hinweisen, daß die wichtigsten Muskeln für die Zangenbewegungen die Pronatoren und die Supinatoren darstellen, die uns jetzt in einem neuartigen Zusammenspiel als Synergisten entgegentreten. Die übrigen Muskeln am Unterarm spielen nur eine untergeordnete Rolle oder sind für die Zangenbewegung wertlos. K. H. Bauer (1947, 1948) machte dann den Vorschlag, diese nicht benötigten Muskeln zu entfernen. Da die unterarmeigene Haut nunmehr zur Deckung der beiden Branchen ausreicht, wird eine Fernplastik mit einem Bauch- oder Brustlappen gespart, was sich wiederum günstig auf die Sensibilität der Branchenhaut auswirkt.

Sind somit die die Krukenberg-Zange bewegenden Kräfte für den Orthopäden im Hinblick auf die Frage „Erhaltung sämtlicher Muskeln“ (Methode Kreuz) oder „Opferung der nicht benötigten Muskeln“ (Methode Bauer) von besonderer Bedeutung, so sind sie für den Anatomen von nicht minder großem Interesse. Handelt es sich doch hier um vollkommen unphysiologische Bewegungen in einem Teil des Ellenbogengelenkes, hervorgerufen durch einen neuartigen Wirkungsmechanismus verschiedener Muskeln, insbesondere durch ein koordiniertes Zusammenspiel antagonistischer Muskelgruppen.

Die bisherigen Angaben über die bei der Bewegung der Krukenberg-Zange eine Rolle spielenden Muskeln von Krukenberg (1917), Kreuz (1944) und Hossfeld (vorgetragen von Stope auf dem Orthopäden-Kongreß 1947)¹ stimmen in manchen

¹ Der Inhalt eines von Stope (a. a. O.) erwähnten Vortrages von Boos auf einem Orthopäden-Kongreß in Wien (1944?) war mir nicht zugänglich. Er ist meines Wissens nicht im Druck erschienen.

Punkten nicht mit den anatomischen Befunden überein. Die von K. H. Bauer (1947, 1948; Bauer und Schwaiger, 1948) vertretene Auffassung, die sich zum größten Teil mit meinen früheren Ausführungen (Kiesselbach, 1947) deckt, bedarf wie diese einer Ergänzung. Das gleiche gilt für die Darstellung von Max Lange (1949), die mit den eben erwähnten Angaben von Kiesselbach und K. H. Bauer im wesentlichen in Einklang steht.

Bei den bisherigen Untersuchungen wurde vor allem nicht berücksichtigt, daß die Wirkung einzelner Muskeln bei verschiedenen Stellungen des Krukenberg-Armes nicht die gleiche ist.

Im folgenden seien daher die anatomischen Voraussetzungen für eine Zangenbewegung bei verschiedenen Stellungen des Greifarmes einer Analyse unterzogen.

B. Bewegungsanalyse von vier Stellungen des Krukenberg-Armes

I. Allgemeine Erörterungen

Die Öffnung und Schließung des Greifarmes kann auf dreierlei Weise bewerkstelligt werden:

- I. Der Radius bewegt sich bei fixierter Ulna.
- II. Die Ulna bewegt sich bei fixiertem Radius.
- III. Ulna und Radius bewegen sich gleichzeitig aufeinander zu oder voneinander weg.

Für alle drei Möglichkeiten sind die anatomischen Voraussetzungen gegeben. Die zuerst genannte Art der Betätigung der Greifzange, die Bewegung des Radius bei fixierter Ulna, ist die meist übliche. Hierbei erfolgt die Fixierung der Ulna bei gebeugtem Ellenbogengelenk durch den M. brachialis und den M. triceps brachii, bei gestrecktem Ellenbogengelenk durch den M. triceps allein (mit Unterstützung des M. anconaeus). Die Fixierung der Ulna braucht nicht mit einer Feststellung im Ellenbogengelenk verbunden zu sein. Geübte Patienten sind in der Lage, während der Beuge- und Streckbewegung im Ellenbogengelenk das Öffnen und Schließen der Zange durchzuführen, so daß man hier von einer „gleitenden Fixierung“ sprechen kann.

Die eben für die Fixierung der Ulna angeführten Muskeln — der M. brachialis und der M. triceps — sind bei der unter II. genannten Art der Bewegung der Zangenarme die Hauptkraftspender für Bewegungen der Ulna bei fixiertem Radius. Hierbei bewirkt der M. brachialis den Zangenschluß, der M. triceps die Zangenöffnung.

Voraussetzung für einen achsengerechten Zangenschluß bei dieser Art der Bewegung ist eine mittlere Umwendstellung der Zangenarme (s. S. 426). Wie der Radius fixiert werden kann, ergibt sich aus der folgenden Bewegungsanalyse der Krukenberg-Zange. Die unter III. angeführte Bewegungsart erklärt sich dann auch zwanglos.

Die gelenkmechanischen Voraussetzungen für das Öffnen und Schließen der Zange bei sich bewegendem Radius sind durch den Bau des Humeroradial- und des proximalen Radioulnar-Gelenkes gegeben. Bei der physiologischen Bewegung im Ellenbogengelenk finden „ab-adduktorische Schwankungen der Ulna“ statt, „die schließlich in eine reine Abduktion auslaufen“ (Knesse, 1950, S. 222). Bereits hierbei kommt es als Nebenbewegung im Humeroradial-Gelenk zu einer leichten Abduktion. Durch die Lösung des Radius von der Ulna erhält das Humeroradial-Gelenk den dritten Grad der Freiheit, die Möglichkeit der Seitenbewegung, in weitgehendem Maße. Der vom Ligamentum anulare radii und der Incisura radii ulnae gebildete osteofibröse Ring ist mit dem Recessus sacciformis weit genug, um der Circumferentia articularis radii die zur Öffnung der Zange notwendige Bewegungsfreiheit zu gestatten.

II. Spezielle Analyse

Die Greifarme können bei der Zangenbewegung die verschiedensten Stellungen einnehmen. Aus den zahlreichen Möglichkeiten sind folgende vier Hauptstellungen herausgegriffen, die in der angegebenen Reihenfolge besprochen werden:

1. Supinationsstellung der Zangenarme
 - a) bei gestrecktem Ellenbogengelenk (Abb. 2),
 - b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Abb. 4);
2. mittlere Umwendstellung der Zangenarme
 - a) bei gestrecktem Ellenbogengelenk (Abb. 5 und 6),
 - b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Gebrauchsstellung, Abb. 8 und 9).

Die folgende Besprechung bezieht sich auf die oben unter I. angeführte, meist angewandte Bewegungsart, bei der die Ulna fixiert ist und der Radius sich bewegt. Mitbewegungen der Ulna beruhen, wie bereits erwähnt, beim Zangenschluß in der Hauptsache auf einer Wirkung des M. brachialis, bei der Zangenöffnung auf einer Kontraktion des M. triceps. (Letzterer kann bei maximaler Zangenöffnung eine besondere Rolle spielen.)

1. Supinationsstellung der Zangenarme

a) bei gestrecktem Ellenbogengelenk (1 a)

Wenn die Besprechung der einzelnen Stellungen im folgenden mit der Supinationshaltung der Zangenarme bei gestrecktem Ellenbogengelenk (Stellung 1 a, Abb. 2) beginnt, so handelt es sich hier um eine funktionell unwichtige Stellung, ja zahlreiche Patienten können sie infolge von Kontrakturen gar nicht einnehmen. Gleichwohl beansprucht sie theoretisches Interesse. Wir beginnen unsere Analyse also mit einer weniger bedeutsamen Stellung, um mit der funktionell wichtigen Gebrauchsstellung des Krukenbergschen Armes (Stellung 2 b) zu schließen.

Die Abb. 2 zeigt einen rechten Arm von der Beugeseite in der Stellung 1 a. Das Ellenbogengelenk ist gestreckt; Ulna und Radius befinden sich bei geöffneter Zange in Supinationsstellung.

Eine für die *Öffnung* der Zange sehr vorteilhafte Lage zur Drehachse des Humeroradial-Gelenkes hat der M. brachioradialis mit seinem hohen Ursprung am Humerus. Ein günstiges Drehmoment

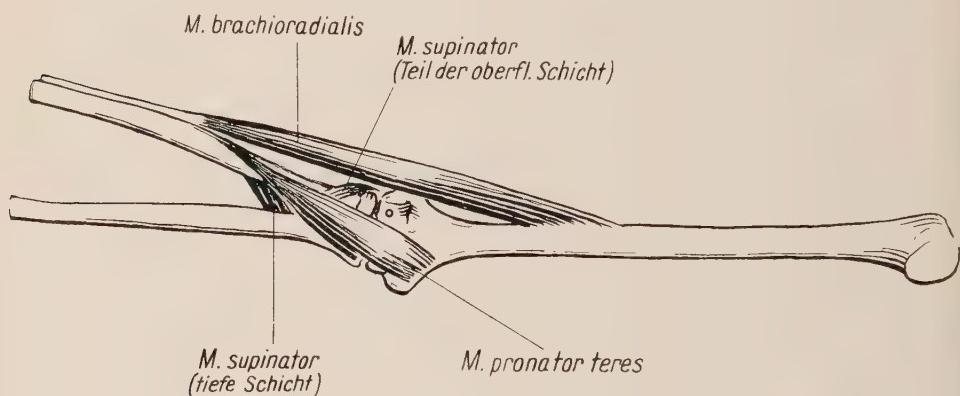


Abb. 2¹. Öffnende und schließende Muskeln in der Stellung 1 a. Rechter Arm von der Beugeseite. Ellenbogengelenk gestreckt; Ulna und Radius befinden sich bei geöffneter Zange in Supinationsstellung. Die Drehachse des Humeroradial-Gelenkes ist durch einen kleinen Kreis markiert. Der wichtigste Zangenöffner ist der M. brachioradialis. Der M. extensor carpi radialis longus, sowie die öffnenden Anteile des M. extensor carpi radialis brevis und des M. extensor digitorum communis würden sich ulnar- und distalwärts anschließen. Sie wurden nicht eingezeichnet, um den kleinen Anteil des M. supinator, der eine geringe öffnende Wirkung entfalten kann, erkennen zu lassen. — Für den Zangeschluß stehen als wichtigste Muskeln der ganze M. pronator teres (seine ulnare Portion wird durch die humerale zum größten Teil verdeckt) und der Hauptanteil des M. supinator zur Verfügung, von dem der distale Abschnitt seiner tiefen Schicht zu erkennen ist. Weiterhin können beim Zangeschluß noch eine Rolle spielen (nicht eingezeichnet): der M. flexor carpi radialis, der den M. supinator nach distal fortsetzenden M. abductor pollicis longus und gegebenenfalls ein Anteil des M. flexor pollicis longus (vgl. Text).

¹ Die Abbildungen 2—9 verdanke ich meiner Frau.

für die Zangenöffnung besitzt weiterhin der M. extensor carpi radialis longus. Der Übersichtlichkeit halber ist er (ebenso wie die beiden folgenden Muskeln) in der Abb. 2 nicht mit eingezeichnet. Er wäre ulnar vom M. brachioradialis einzufügen. Die vom Epicondylus radialis humeri entspringenden Anteile des M. extensor carpi radialis brevis und des M. extensor digitorum communis haben ebenfalls einen, wenn auch wesentlich geringeren, öffnenden Effekt. Im Vergleich zum M. extensor carpi radialis longus und vor allem zum M. brachioradialis sind sie von ganz untergeordneter Bedeutung.

Bei den eine Öffnung bewirkenden Muskeln ist noch der M. supinator zu erwähnen. In meiner ersten diesbezüglichen Veröffentlichung (1947), die in der Kriegsgefangenschaft ohne Leichenmaterial mit wenig Literatur angefertigt worden war, hatte ich diesen Muskel in seiner Gesamtheit als Öffner bezeichnet. Die Präparation an der Leiche ergibt nun folgendes: Am M. supinator sind zwei (in der Hauptsache) durch den Verlauf des Ramus profundus nervi radialis voneinander getrennte Schichten zu unterscheiden. Der oberflächliche Anteil kommt vom Ligamentum collaterale radii, mit überzähligen Bündeln auch vom Epicondylus radialis humeri. Der Ursprung am Epicondylus radialis humeri ist entgegen den Angaben in den meisten Lehrbüchern (Braus, Sieglbauer, Sobotta, Spalteholz) nicht regelmäßig vorhanden. Die oberflächliche Supinator-Portion entspringt meist mit einer dünnen Sehnenplatte, um sich nach dem Ansatz hin zu einer kräftigen Muskelschicht zu entwickeln. Die tiefe Portion kommt mit mehr quer verlaufenden Fasern vom Ligamentum anulare radii und in der Hauptsache von der Crista supinatoria ulnae. Auch von der Membrana interossea können noch Fasern ihren Ursprung nehmen.

Die Abb. 3 zeigt die Beziehung des M. supinator zur Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. Das Skelett des rechten Armes ist von lateral mit gestrecktem Ellenbogengelenk dargestellt. Ulna und Radius befinden sich bei geöffneter Zange in mittlerer Umwendstellung. Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß ein Teil der Supinator-Fasern — und zwar der oberflächlichen Schicht, die vom Ligamentum collaterale radii und öfters auch vom Epicondylus radialis humeri entspringt — beugseitig (in der Abbildung oberhalb) von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes verläuft. Diese meist nur schwach ausgebildeten Supinatorfasern können eine

geringe öffnende Wirkung entfalten. Die Hauptmasse des M. supinator, nämlich die streckseitig und vor allem distal von der Drehachse verlaufenden Fasern der oberflächlichen Schicht, sowie die tiefe Portion spielen eine wesentliche Rolle beim Zangenschluß (siehe S. 415).

Die Beziehung des M. supinator zur Drehachse des Humeroradial-Gelenkes ist in Abb. 3 an einer mittleren Umwendstellung der Zangenarme demonstriert worden, weil diese funktionell wichtiger ist als die in diesem Abschnitt zu besprechende Supinationsstellung. Die Wirkung der eben beschriebenen Muskelabschnitte auf die Zangenöffnung und den Zangenschluß ist jedoch in der



Abb. 3. M. supinator. Rechter Arm von lateral. Ellenbogengelenk gestreckt; Ulna und Radius befinden sich bei geöffneter Zange in mittlerer Umwendstellung. Die Hauptmasse des Muskels liegt streckseitig und distal von der (durch einen kleinen Kreis angedeuteten) Drehachse des Humeroradial-Gelenkes; sie besitzt eine kräftige schließende Wirkung. Für eine Öffnung kommen lediglich die wenigen beugseitig von der Drehachse verlaufenden Fasern in Frage

Supinationsstellung grundsätzlich die gleiche. (Ein Unterschied besteht darin, daß die schließende Kraft des M. supinator in der Supinationsstellung geringer ist, weil Ursprung und Ansatz näher beieinander liegen als in der mittleren Umwendstellung.) In der Abb. 2 ist der eine öffnende Wirkung entfaltende Anteil des M. supinator eingezeichnet und unterhalb vom M. brachioradialis zu erkennen.

Der M. biceps, der, wie wir sehen werden, bei mittlerer Umwendstellung der Zangenarme als stärkster Öffner wirksam sein kann, besitzt in der Supinationsstellung lediglich eine volarwärts abscherende Kraft. Für die Öffnung ist er hier bedeutungslos.

Wenden wir uns nunmehr der Besprechung des Zangenschlusses in der Stellung 1a zu. Die Abb. 2 zeigt, daß beide Pronator-teres-Anteile, die schwächeren ulnare und die stärkere humerale Portion, ulnar von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes liegen. Der gesamte Pronator teres kann also hier im Sinne eines Zangenschlusses wirksam sein. Da beide Pronator-teres-Anteile in der Supinationsstellung gedehnt sind, haben sie für die Kontraktion eine günstige Ausgangsposition. In keiner Stellung des

Krukenberg-Armes kann der M. pronator teres eine so starke schließende Kraft entfalten wie in der funktionell wenig bedeutsamen Supinationsstellung bei gestrecktem Ellenbogengelenk.

Der pronatorischen Wirkung des M. pronator teres beim Zangenschluß steht der M. supinator entgegen. Wie oben bereits erwähnt, betätigen sich die Hauptanteile des M. supinator, und zwar seine tiefen Schicht und die streckseitig und distal der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes gelegenen Fasern der oberflächlichen Schicht, im Sinne eines Zangenschlusses. Die Abb. 3 (M. supinator von lateral) und die Abb. 2 (tiefen Schicht des M. supinator von der Beugeseite) zeigen in anschaulicher Weise, daß die betreffenden Muskelfasern ihrem Verlauf und ihrer Lage nach imstande sind, den Radius und die Ulna kräftig einander zu nähern.

Der M. pronator teres und der M. supinator, die sich normalerweise als Antagonisten betätigen, können hier als Synergisten zusammenwirken und den Zangenschluß bewerkstelligen.

Zu diesen beiden kräftigen Schließen können nun noch weitere Muskeln oder Muskelanteile zusätzlich hinzukommen. Zunächst sei der M. flexor carpi radialis erwähnt, der in der hier besprochenen Stellung 1a ulnar von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes vom Epicondylus ulnaris humeri in Richtung auf den Radius zieht. Er wurde, ebenso wie die nächsten drei Muskeln nicht in die Abb. 2 aufgenommen, um die Übersicht über die dort wiedergegebenen wichtigsten Muskeln nicht zu erschweren. Weiterhin ist hier noch ein oft vorkommendes (40 %) schmales accessoriales Ursprungsbündel des M. flexor pollicis longus anzuführen, das — vom M. flexor digitorum sublimis überdeckt — vom Epicondylus ulnaris humeri radialwärts zieht. (Caput humerale¹. Auf die Kontraktion dieses Muskelbündels sind wohl die Angaben von Patienten zurückzuführen, daß sie das Gefühl haben, beim Zangenschluß den Daumen einzuschlagen.) Ein Teil des M. abductor pollicis longus kann auch noch mit am Zangenschluß beteiligt sein. Es handelt sich hier um seine am meisten proximal gelegenen Fasern, die, von der Facies dorsalis ulnae kommend, schräg nach distal zum Radius verlaufen. Sie würden sich in den Abb. 2, 3 und 4 an das distale Supinatorende anschließen und diesen Muskel gewissermaßen fortsetzen. Der von der Ulna entspringende Anteil des M. extensor pollicis longus hat eine ähnliche Verlaufsrichtung.

¹ Als Caput ulnare können auch Fasern vom Kronenfortsatz der Elle entspringen.

Wenn der Unterarmstumpf nicht weit gespalten, und dieser Muskelanteil erhalten wird, könnte er eine Schließwirkung ausüben.

Fassen wir die Bewegungsanalyse des Krukenberg-Armes in Supinationsstellung bei gestrecktem Ellenbogengelenk kurz zusammen. Als Kraftspender für die Zangenöffnung ist an erster Stelle der M. brachioradialis, sodann der M. extensor carpi radialis longus zu nennen. Ein geringerer Öffnungseffekt kommt Anteilen des M. extensor carpi radialis brevis, des M. extensor digitorum communis und des M. supinator zu. Die wichtigsten Muskeln für den Zangenschluß sind der Hauptanteil des M. supinator und der M. pronator teres, die sich jetzt als Synergisten betätigen. Weiterhin kann der M. flexor carpi radialis eine Rolle spielen. Anteile des M. flexor pollicis longus, des M. abductor pollicis longus und, wenn erhalten, des M. extensor pollicis longus können eine unterstützende Wirkung entfalten.

b) Supinationsstellung der Zangenarme bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (1b).

Wenn wir uns in der Abb. 2 den Humerus um etwa 90° aus der Papierebene erhoben denken, dann haben wir die Stellung 1b vor uns, wie sie in der Abb. 4 wiedergegeben ist. Der M. brachioradialis ist nunmehr so verlagert, daß zu seiner *öffnenden* Komponente noch eine stark volarwärts abscherende hinzukommt. Eine wesentlich geringere abscherende Wirkung und ein in dieser Stellung relativ guter Öffnungseffekt ist bei dem distal vom M. brachioradialis entspringenden M. extensor carpi radialis longus vorhanden. Vom Epicondylus radialis humeri entspringende Anteile des M. extensor carpi radialis brevis und des M. extensor digitorum communis haben ihre Lage zur Drehachse des Humeroradial-Gelenkes praktisch beibehalten. Sie können, ebenso wie die radial von der Drehachse gelegenen Supinatorfasern die Zangenöffnung unterstützen. Ein zu starkes Abweichen der radialen Branche nach volarwärts kann durch gleichzeitige Anspannung des M. supinator mehr oder minder kompensiert, und damit eine achsengerechtere Zangenöffnung erzielt werden. Der M. biceps brachii wirkt wie bei gestrecktem Ellenbogengelenk nach volarwärts abscherend.

Für den Zangenschluß stehen in der Supinationsstellung bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Abb. 4) die gleichen Muskeln zur Verfügung wie bei gestrecktem, d. h. vor allem der

Hauptanteil des M. supinator und die beiden Pronator-teres-Portionen. Die hier in Frage kommenden Supinator-Abschnitte und die ulnare Pronator-teres-Portion haben sich durch die Beugung im Ellenbogengelenk im Vergleich zur Streckstellung nicht verändert (Abb. 4). Bei der humeralen Pronator-teres-Portion jedoch

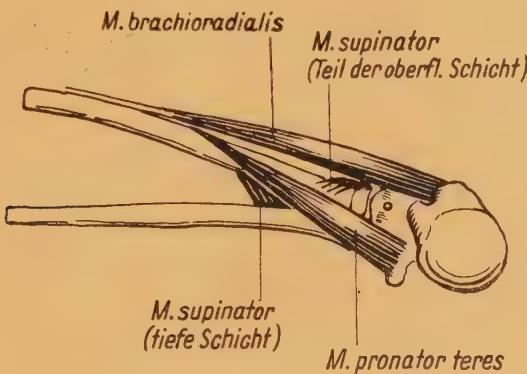


Abb. 4. Öffnende und schließende Muskeln in der Stellung 1b. Wenn in der Abb. 2 der Humerus um etwa 90° aus der Papierebene nach oben gedreht wird, treten uns die hier wiedergegebenen Verhältnisse entgegen. Das Ellenbogengelenk ist etwa rechtwinklig gebeugt; Ulna und Radius befinden sich bei geöffneter Zange in Supinationsstellung. Der M. brachioradialis hat jetzt neben einer öffnenden eine stark volarwärts abscherende Komponente. In geringerem Maße gilt das auch für den (nicht eingezzeichneten) mehr distal entspringenden M. extensor carpi radialis longus, während die vom Epicondylus radialis humeri kommenden Anteile des M. extensor carpi radialis brevis und des M. extensor digitorum communis ihre Lage zur Drehachse praktisch beibehalten haben. Die eingezzeichnete kleine Supinator-Portion wirkt gleichfalls öffnend. Schließer sind vor allem der Hauptanteil des M. supinator und der ganze M. pronator teres, sowie die in dem Text zur Abb. 2 genannten weiteren Schließmuskeln

haben sich Ursprung und Ansatz einander genähert. Die Ausgangsstellung für die Kontraktion ist weniger günstig als bei gestrecktem Ellenbogengelenk, die schließende Kraft also etwas geringer. Das gleiche gilt für den M. flexor carpi radialis und den vom Epicondylus ulnaris humeri entspringenden accessorischen Kopf des M. flexor pollicis longus. Die von der Ulna radialwärts ziehenden Anteile des M. abductor pollicis longus und des M. extensor pollicis longus haben durch die Beugung des Ellenbogengelenkes ihre Lagebeziehung zum Humeroradial-Gelenk nicht geändert.

2. Mittlere Umwendstellung der Zangenarme

Die beiden zuerst besprochenen Stellungen betrafen eine Supinationshaltung der beiden Zangenbranchen (Stellung 1a und 1b). In den nunmehr zu analysierenden mittleren Umwendstellungen

(Stellung 2a und 2b) hat sich im Vergleich zur Supinationshaltung die Drehachse des Humeroradial-Gelenkes um etwa 90° gedreht. In der Supinationsstellung der Zangenarme verläuft diese von der Beuge- zur Streckseite; sie steht mehr oder minder *senkrecht* auf der Drehachse des Humeroulnar-Gelenkes (Abb. 2). Die öffnenden Muskeln (bzw. Muskelanteile) liegen radial, die schließenden ulnar oder distal von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. In der mittleren Umwendstellung erfolgt das achsengerechte Öffnen und Schließen der Zangenarme um eine von ulnar nach radial verlaufende Achse des Humeroradial-Gelenkes, die mit der Drehachse des Humeroulnar-Gelenkes mehr oder minder (s. u.) zusammenfällt (Abb. 5—9). In dieser Stellung liegen die Muskeln (bzw. Muskelanteile) mit einer öffnenden Wirkung beugseitig, die mit einer schließenden Wirkung streckseitig oder distal von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. Ein Vergleich der Abb. 2 (rechter Arm von der Beugeseite) mit der Abb. 5 oder 6 (rechter Arm von medial) läßt diese Drehachsenverlagerung deutlich erkennen.

Bei intaktem Arm ist die Bewegung im Humeroradial-Gelenk so an diejenige im Humeroulnar-Gelenk gekoppelt, daß die Beuge- und Streckbewegung um eine jeweilige einzige durch beide Gelenke gehende Achse stattfindet. Wird jedoch der Radius von der Ulna getrennt, dann fehlt für das Humeroradial-Gelenk die Führung durch das Humeroulnar-Gelenk. Das Humeroradial-Gelenk besitzt weder eine Knochen- noch eine Bandführung für die Kruckenbergsche Bewegung; zudem sind die Gelenkflächen nicht ganz kongruent. Die Möglichkeit eines Abweichens der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes von der Drehachse des Humeroulnar-Gelenkes ist beim Kruckenbergschen-Arm also auch in der mittleren Umwendstellung durchaus gegeben. Da sich Bewegungsachsen physikalisch nicht einwandfrei bestimmen lassen (Knese 1950, S. 222), kann man mit Knese (a. a. O.) von Hauptbewegungsrichtungen sprechen. Diese fallen bei Öffnungs- und Schließungsbewegungen in der mittleren Umwendstellung der Zangenarme in dem Humeroulnar- und dem Humeroradial-Gelenk zusammen, während sie bei diesen Bewegungen in der Supinationsstellung der Zangenarme in den beiden Gelenken senkrecht aufeinanderstehen. Bei Bewegungen in den nicht analysierten Übergangsstellungen zwischen Supinations- und mittlerer Umwend-Stellung bilden sie miteinander einen spitzen Winkel.



Abb. 5. Öffnende Muskeln in der Stellung 2a. Rechter Arm von medial. Ellenbogengelenk gestreckt; Ulna und Radius bei geöffneter Zange in mittlerer Umwendstellung. Die die Öffnung bewirkenden Muskeln sind der M. brachioradialis und die in dem Text zu Abb. 2 und 4 erwähnten öffnenden Muskeln, von denen die kleine Supinatormuskelportion eingezeichnet ist. Nach der Einleitung der Öffnung durch diese Muskeln kommt der M. biceps als kräftigster Öffner hinzu

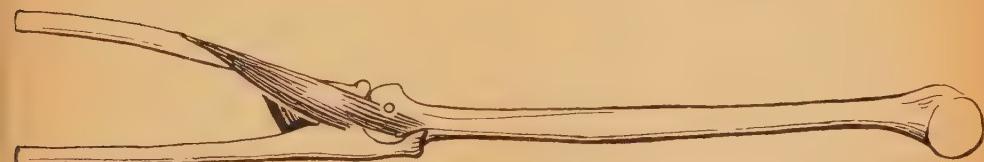


Abb. 6. Schließende Muskeln in der Stellung 2a. Rechter Arm von medial. Ellenbogengelenk gestreckt; Ulna und Radius bei geöffneter Zange in mittlerer Umwendstellung. Die den Zangeschluss bewirkenden wichtigsten Muskeln sind wiederum der streckseitig von der Drehachse gelegene M. pronator teres mit seinen beiden Köpfen und der Hauptanteil des M. supinator, dessen distaler Abschnitt links unten vom M. pronator teres zu erkennen ist. Weiterhin kommen noch die in dem Text zur Abb. 2 als Schließer angeführten übrigen Muskelanteile in Frage. Die am weitesten proximal entspringenden Fasern der humeralen Pronator-teres-Portion liegen jetzt in unmittelbarer Nähe der Drehachse (vgl. Abb. 2 und 4)

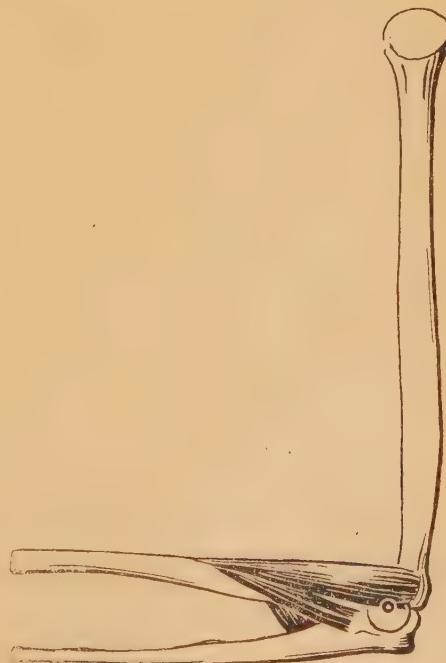


Abb. 7. M. pronator teres und M. supinator in der Stellung 2b (Gebrauchsstellung).

Rechter Arm von medial. Ellenbogengelenk rechtwinklig gebogen; Ulna und Radius in mittlerer Umwendstellung; Zange geöffnet. Die humerale Pronator-teres-Portion liegt jetzt beugseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. Sie hat im Vergleich zu der in Abb. 6 wiedergegebenen Stellung ein entgegengesetztes Drehmoment bekommen und ist aus einem Schließer zu einem Öffner geworden. Die ulnare Pronator-teres-Portion und der Hauptanteil des M. supinator haben ihre Lagebeziehung zur Drehachse beibehalten

a) *Mittlere Umwendstellung der Zangenarme bei gestrecktem Ellenbogengelenk (2a)*

Für die *Öffnungsbewegung* bei mittlerer Umwendstellung der Zangenarme und gestrecktem Ellenbogengelenk (Stellung 2a; Abb. 5) kommt der M. brachioradialis in Frage, unterstützt durch den M. extensor carpi radialis longus und die weniger bedeutsamen Anteile des M. extensor carpi radialis brevis, des M. extensor digitorum communis und des M. supinator, die bereits bei den bisher besprochenen Stellungen näher charakterisiert wurden. Ist durch diese Muskeln (bzw. einen dieser Muskeln) die Zangenöffnung eingeleitet, dann kann der M. biceps brachii als der kräftigste Öffner zur Wirkung kommen. Seine supinatorelle Komponente kann durch gleichzeitige koordinierte Mitarbeit des M. pronator teres ausgeglichen werden.

Die wichtigsten Muskeln für den *Zangenschluß* in der Stellung 2a sind wiederum der Hauptanteil des M. supinator und der M. pronator teres (Abb. 6). Die schwächere ulnare Portion des M. pronator teres besitzt ein günstigeres Drehmoment für den Zangenschluß als der kräftigere humerale Anteil, der in der in Abb. 6 wiedergegebenen Lage mit seinen oberen Fasern dicht unterhalb d. h. streckseitig¹ der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes verläuft; sein Drehmoment hat sich im Vergleich zu den bisher besprochenen Stellungen verringert. Dazu kommt noch, daß in der mittleren Umwendstellung Ursprünge und Ansatz des M. pronator teres sich einander genähert haben, und somit eine ungünstigere Ausgangsstellung für die Kontraktion vorhanden ist als in der entsprechenden Supinationsstellung (Abb. 2). Im Vergleich zu ihr ist die schließende Kraft des M. pronator teres in der mittleren Umwendstellung also geringer. — Den M. supinator in der Stellung 2a zeigt die Abb. 3 von lateral. Wie bisher kommt seinem Hauptanteil, nämlich der tiefen Schicht und der streckseitig und vor allem distal von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes gelegenen Portion der oberflächlichen

¹ Die Angaben über die Pronator-teres-Wirkung beziehen sich in der vorliegenden Arbeit auf die gewöhnliche Ausbildung dieses Muskels. Bei mitunter vorkommendem höheren Ursprung der humeralen Portion liegen die proximalen Fasern in der besprochenen Stellung beugseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes; sie haben einen öffnenden Effekt. (Vgl. hierzu Abb. 6.)

Schicht eine schließende Wirkung zu. Im Vergleich zur Supinationsstellung haben sich in der mittleren Umwendstellung Ursprung und Ansatz des M. supinator voneinander entfernt. Da damit die Ausgangsstellung für die Kontraktion eine günstigere geworden ist, hat die schließende Kraft des Muskels im Vergleich zu den zuerst besprochenen Stellungen 1a und 1b zugenommen. Durch die gleichzeitige Kontraktion des M. pronator teres und des M. supinator kann die pronatorische Komponente des M. pronator teres und die supinatorische des M. supinator ausgeschaltet und ein koordinierter achsengerechter Zangenschluß durchgeführt werden. (Zum Schluß wird noch darauf hingewiesen werden, daß auch andere Kombinationsmöglichkeiten einen achsengerechten Zangenschluß gewährleisten können (vgl. S. 428)).

Dem M. flexor carpi radialis kommt, wie bei den bisher besprochenen Stellungen, so auch hier eine schließende Wirkung zu. Sie ist nunmehr etwas geringer, weil durch die mittlere Umwendstellung die Befestigung des Muskels in der radialen Branche sich ihrem Ursprung genähert hat. Das gleiche gilt für das accessorische vom Epicondylus ulnaris humeri kommende Muskelbündel des M. flexor pollicis longus. Der proximale Anteil des M. abductor pollicis longus und ein möglicherweise erhalten gebliebener Anteil des M. extensor pollicis longus — bei der Befestigung der Stellung 1a wurden diese Muskelpartien näher beschrieben (S. 415) — können sich an der Schließwirkung wie bei den Stellungen 1a und 1b beteiligen.

Zusammenfassend läßt sich für die mittlere Umwendstellung bei gestrecktem Ellenbogengelenk sagen: Die wichtigsten Zangenöffner sind der M. brachioradialis, der M. extensor carpi radialis longus und vor allem der M. biceps (Abb. 5). Als wichtigste Kraftspender für den Zangenschluß stehen der Hauptteil des M. supinator und der M. pronator teres (Abb. 6), ferner noch der M. flexor carpi radialis zur Verfügung. Der Patient ist nun meist nicht in der Lage, diese Muskeln für einen kräftigen Zangenschluß voll auszunutzen. Dies dürfte — neben der mangelnden Übung in dieser Stellung — darauf zurückzuführen sein, daß die radiale Branche durch narbige Kontrakturen in ihrer Bewegung auf die ulnare Branche zu gehemmt wird.

b) *Mittlere Umwendstellung der Zangenarme bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Gebrauchsstellung; 2 b)*

Die meisten mit dem Krukenberg-Arm durchgeföhrten Bewegungen spielen sich in mittlerer Umwendstellung bei spitz- bis stumpfwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk ab (Abb. 1). Da das rechtwinklig gebeugte Ellenbogengelenk bei diesen Bewegungen eine Mittelstellung darstellt, ist seine Besprechung für das Verständnis der Funktion des Greifarmes besonders wichtig. Diese nunmehr zum Abschluß zu analysierende Stellung, bei der sich also bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk die Zangenarme in mittlerer Umwendstellung befinden, wird kurz als die *Gebrauchsstellung* des Krukenberg-Armes bezeichnet, womit ihre besondere funktionelle Bedeutung zum Ausdruck gebracht werden soll (Stellung 2 b, Abb. 7, 8, 9).

Zunächst sei wiederum die *Zangenöffnung* besprochen. Wenn die aus anderen Stellungen als Öffner bereits bekannten Muskeln in der Reihenfolge ihrer Öffnungswirkung in der Gebrauchsstellung angeführt werden, dann wären zunächst der M. biceps, dann der M. brachioradialis und schließlich der M. extensor carpi radialis longus zu nennen (Abb. 8). Einen wesentlich geringeren Öffnungseffekt haben wiederum die vom Epicondylus radialis humeri entspringenden Anteile des M. extensor carpi radialis brevis und des M. extensor digitorum communis, sowie die beugseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes verlaufenden Supinatorfasern (vgl. Abb. 3). Dadurch, daß Ursprung und Ansatz der erwähnten Muskeln sich in der Beugestellung des Ellenbogengelenkes einander genähert haben, ist die Bereitschaftsstellung für die Öffnungsbewegung weniger günstig als bei der Streckstellung des Ellenbogengelenkes. Andererseits ist das Drehmoment für die beteiligten Muskeln wesentlich größer geworden, da sich der senkrechte Abstand der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes von der Hauptlinie vor allem des M. biceps und des M. brachioradialis vervielfacht hat (Abb. 8). Die erwähnten Muskeln besitzen in der Gebrauchsstellung den stärksten Öffnungseffekt.

Außer ihnen steht in dieser Stellung nun noch ein weiterer Muskelanteil für die Zangenöffnung zur Verfügung. Wir hatten in den bisherigen Stellungen den M. pronator teres mit seinen beiden Köpfen als einen wichtigen Zangenschließmuskel kennengelernt. Die mächtigere humerale Pronator-teres-Portion liegt bei

Abb. 8. Öffnende Muskeln in der Stellung 2b (Gebrauchsstellung).

Rechter Arm von medial. Ellenbogen gelenk rechtwinklig gebeugt; Ulna und Radius in mittlerer Umwendstellung; Zange geöffnet. Die wichtigsten Öffnungsmuskeln sind der M. biceps brachii, der M. brachioradialis, die M. extensor carpi radialis longus, die humerale Pronator-teres-Portion (?). Ferner kommen für die Öffnung noch in Frage Anteile des M. extensor carpi radialis brevis, des M. extensor digitorum communis, des M. flexor carpi radialis, sowie eine kleine Supinator-Portion (letztere 4 Muskeln nicht eingezzeichnet)

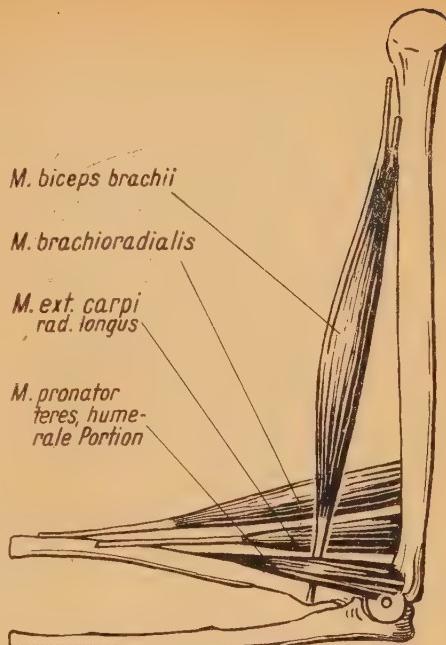


Abb. 9. Schließende Muskeln in der Stellung 2b (Gebrauchsstellung).

Rechter Arm von medial. Ellenbogen gelenk rechtwinklig gebeugt; Ulna und Radius in mittlerer Umwendstellung; Zange geöffnet. Die wirksamsten Schließmuskeln sind die ulnare Pronator-teres-Portion und vor allem der Hauptanteil des M. supinator, dessen distaler Abschnitt links unten von der ulnaren Pronator-teres-Portion zu erkennen ist. Beim Zangenschluß können weiterhin noch eine Rolle spielen (nicht eingezzeichnet): der streckseitig von der Drehachse verlaufende Anteil des M. flexor carpi radialis, sowie die dem M. supinator nach distal fortsetzende Portion des M. abductor pollicis longus und ein Hilfskopf des M. flexor pollicis longus (vgl. Text)



der zuletzt besprochenen Stellung (2 a) *streckseitig* von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes (Abb. 6). Die am meisten proximalwärts entspringenden Fasern verlaufen in unmittelbarer Nähe der Drehachse. Wird nun das Ellenbogengelenk allmählich gebeugt, dann überwandern immer mehr Muskelfasern die Drehachse des Humeroradial-Gelenkes, bis bei recht- und spitzwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Abb. 7) die ganze *humeraler Pronator-teres-Portion* *beugseitig* von der Drehachse (in der Abb. 7 über ihr) gelegen ist. *Dieser Muskelabschnitt hat also nunmehr ein entgegengesetztes Drehmoment bekommen, d. h. er ist aus einem Zangenschließer zu einem Zangenöffner geworden.* Das gleiche gilt für den am weitesten beugseitig gelegenen Anteil des M. flexor carpi radialis.

Wenn wir die Gesamtheit der öffnenden Muskeln überschauen, dann ist festzustellen, daß in keiner Stellung der Zangenarme so viele Kraftspender für die Zangenöffnung zur Verfügung stehen wie in der Gebrauchsstellung (Abb. 8).

Wenden wir uns nunmehr dem wesentlich wichtigeren *Zangenschluß* in der Gebrauchsstellung des Kruckenbergs-Armes zu (Abb. 9). Eben wurde gezeigt, daß bei der Beugung des Ellenbogengelenkes die humerale Pronator-teres-Portion über die Drehachse des Humeroradial-Gelenkes herübergewandert und somit aus einem Zangenschließer zu einem Zangenöffner geworden ist (vgl. Abb. 6 u. 7). Die schwächere ulnare Pronator-teres-Portion hat ihre Lage zur Drehachse und damit ihre Schließwirkung beibehalten. Das gleiche gilt für den Hauptanteil des M. supinator (Abb. 9; vgl. S. 415 und Abb. 3), der auch in der Gebrauchsstellung eine schließende Wirkung entfaltet. Für das Verständnis des Zangenschlusses in den verschiedenen Stellungen des Kruckenbergs-Armes ist die Feststellung wichtig, daß die humerale Pronator-teres-Portion — im Gegensatz zu der ulnaren Pronator-teres-Portion und dem Hauptanteil des M. supinator — in ihrer Wirkung auf den Radius abhängig von der Stellung der Ulna zum Oberarm ist.

Der vom Epicondylus ulnaris humeri und der Fascia antebrachii entspringende M. flexor carpi radialis verläuft in der Gebrauchsstellung mit einem Teil seiner Fasern beugseitig, mit einem anderen Teil streckseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Stellungen vermag jetzt nur die letztere Portion zu schließen, während die erstere öffnen kann. Das oft vorhandene, vom Epicondylus ulnaris humeri

kommende, accessorische Ursprungsbündels des M. flexor pollicis longus verläuft in der Gebrauchsstellung gerade noch streckseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes. Es hat also auch in dieser Stellung eine, wenn auch geringere, schließende Wirkung. Weiterhin kommt für den Zangenschluß der bei der Besprechung der Stellung 1 a genauer dargestellte Anteil des M. abductor pollicis longus in Frage, der, von der Ulna zum Radius ziehend, den M. supinator (Abb. 9) sozusagen noch eine Strecke nach distal fortsetzt. Wenn der von der Ulna entspringende Anteil des M. extensor pollicis longus, der eine ähnliche Verlaufsrichtung hat, bei nicht weit gespaltenem Unterarmstumpf erhalten geblieben ist, kann er sich auch noch am Zangenschluß beteiligen.

Die wichtigsten Kraftspender für den Zangenschluß in der Gebrauchsstellung stellen also der Hauptanteil des M. supinator, die ulnare Pronator-teres-Portion und der streckseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes verlaufende Abschnitt des M. flexor carpi radialis dar. Ein Vergleich mit der Zangenöffnung ergibt, daß die für den Zangenschluß zur Verfügung stehenden Kräfte wesentlich geringer sind als die für die Zangenöffnung (Abb. 8 und 9).

C. Besprechung der Befunde und Auswertung

In Anwendung einer Begriffsbildung in dem Lehrbuch von Braus-Elze (1929) kann man die weniger wichtige Öffnungsbewegung als die „vorbereitende Bewegung“ und die für die Funktion der Greifzange wesentliche Schließbewegung als die „Arbeitsbewegung“ bezeichnen. Vergleicht man in dieser Beziehung die hier besprochenen Stellungen miteinander, dann ergibt sich folgendes.

In einer Stellung, die für den Patienten die geringste funktionelle Bedeutung besitzt (1 a; Supinationsstellung der Zangenarme bei gestrecktem Ellenbogengelenk; Abb. 2), sind im Vergleich zu den übrigen Stellungen für die Arbeitsbewegung — den Zangenschluß — die stärksten, für die vorbereitende Bewegung — die Zangenöffnung — relativ schwache (jedoch mehr als ausreichende) Kräfte vorhanden. Im Gegensatz hierzu stehen in der funktionell so wichtigen Gebrauchsstellung (2 b; mittlere Umwendstellung der Zangenarme; etwa rechtwinklig gebeugtes Ellenbogengelenk; Abb. 1, 8 und 9) für die Arbeitsbewegung nur relativ schwache, für

die vorbereitende Öffnungsbewegung hingegen außerordentlich starke Kräfte zur Verfügung.

Aus diesem Grunde kann es — insbesondere in den Fällen, in denen die ulnare Pronator-teres-Portion rückgebildet ist oder fehlt — empfohlen werden, die Schlußkraft der Zange durch eine Muskelverpflanzung zu verstärken. Hierfür käme der M. flexor carpi ulnaris in Frage, dessen distales Ende schräg zum Radius herüberzuführen wäre. Thomasen (1947/48) hat diese Transplantation bereits mit Erfolg vorgenommen. Daubenspeck (1948) erzielt durch Verpflanzung von Anteilen des M. flexor digitorum profundus auf den Radius einen zusätzlichen Zangenschließer mit günstigem Drehmoment.

Zur Durchführung einer achsengerechten Öffnungs- und Schließungsbewegung ist das Erlernen einer koordinierten Innervation der in Frage kommenden Muskeln erforderlich, wobei supinatörische Kräfte von pronatorischen kompensiert werden müssen und umgekehrt. Pronatorisch und supinatorisch wirkende Muskeln sind in der Lage, in jeder Stellung der Zangenarme eine isolierte Pronations- oder Supinationsbewegung, d. h. eine Rotation der radialen Branche in etwa um ihre Längsachse durchzuführen. Sie spielen auch bei funktionell notwendig werdenden Abscherbewegungen die entscheidende Rolle.

Es sei noch einmal betont, daß sich die in dieser Arbeit durchgeführte Bewegungsanalyse von vier Stellungen des Krukenberg-Armes auf die gebräuchlichste Art seiner Betätigung bezieht, nämlich auf Bewegungen der radialen Branche bei festgestellter ulnarer Branche (Bewegungsart I; vgl. S. 410). Die besprochenen, den Radius bewegenden Muskeln können ihn durch koordinierte Kontraktionen natürlich auch fixieren. Eine Betätigung der Greifzange ist dann, wie bereits erwähnt, durch Bewegungen der Ulna möglich (Bewegungsart II). Die Voraussetzung für achsengerechtes Öffnen und Schließen ist hierbei, daß die Drehachse des Humeroradial-Gelenkes mit der Drehachse des Humeroulnar-Gelenkes praktisch zusammenfällt (vgl. S. 418), d. h. die Zangenarme müssen sich in mittlerer Umwendstellung befinden (Abb. 5—9). In der Supinationsstellung der Zangenarme (Abb. 2 und 4) kommt es durch eine Betätigung der ulnaren Branche zu Abscherbewegungen. Bei der Bewegungsart II wirken auf die Ulna als Öffner vor allem der M. triceps, als Schließer in der Hauptsache der M. brachialis. Die eben in der Bewegungsart I als wichtigste

Zangenschließer beschriebenen Muskeln, der Hauptanteil des M. supinator und die ulnare Pronator-teres-Portion, können in der mittleren Umwendstellung bei fixiertem Radius die Ulna an den Radius heranführen (Abb. 3 und 9), sich also auch an dieser Art des Zangenschlusses beteiligen. In der Hauptsache dienen sie jedoch jetzt gemeinsam mit Zangenöffnungsmuskeln zur Fixierung des Radius. Anteile der im ulnaren Bereich bleibenden Portion des M. extensor digitorum communis, die zum 4. und 5. Finger ziehen, sowie des M. extensor digiti V proprius können eine solche Lage zur Drehachse des Humeroulnar-Gelenkes haben, daß sie die Ulna an den Radius heranzuführen imstande sind. Auf Grund ihres geringen Drehmomentes sind sie im Vergleich zum M. brachialis bedeutungslos.

Die Bewegungsarten I und II können auch kombiniert angewandt werden (Bewegungsart III). Das ist der Fall, wenn sich bei der Betätigung der radialen Branche die ulnare Branche mitbewegt, indem sich der M. triceps an der Zangenöffnung und der M. brachialis am Zangenschluß beteiligen. Ein fließender Übergang zwischen den Bewegungsarten I (Bewegungen des Radius bei fixierter Ulna) und III (gleichzeitige Bewegungen von Radius und Ulna) ist schon insofern leicht gegeben, als ja bei der Bewegungsart I der M. brachialis und der M. triceps zur Fixierung der Ulna bereits innerviert sind. Die Voraussetzung für eine achsengerechte Zangenbetätigung bei sich bewegender radialer *und* ulnarer Branche ist wiederum eine mittlere Umwendstellung der Zangenarme, bei der die Drehachsen des Humeroulnar- und des Humeroradial-Gelenkes praktisch zusammenfallen.

In der in dieser Arbeit durchgeführten Analyse von vier Stellungen des Krukenberg-Greifarmes wurden die jeweils für die Zangenöffnung und den Zangenschluß zur Verfügung stehenden Muskeln beschrieben. Es ist nun keineswegs so, daß der einzelne Patient von diesen sämtlichen Möglichkeiten Gebrauch macht. Je nach Übungsanleitung und Muskelgefühl bevorzugt der eine diese, der andere jene Muskelgruppe, die sich im Laufe der Zeit im Sinne einer Arbeitshypertrophie kräftigt. Hierdurch entsteht ein mannigfaltiges Bild des Bewegungsmechanismus. So kann z. B. in der Gebrauchsstellung die Öffnung durch den M. brachioradialis (oder den M. extensor carpi radialis longus, oder auch durch beide), der Zangenschluß durch den Hauptanteil des M. supinator und die ulnare Pronator-teres-Portion durchgeführt wer-

den. Oder die Öffnung erfolgt vorwiegend durch den M. biceps, wobei dieser durch die ulnare Pronator-teres-Portion und Anteile des M. flexor carpi radialis im Sinne einer achsengerechten Zangenöffnung geführt wird, während beim Zangenschluß der reziproke Vorgang stattfinden kann: Kontraktion der ulnaren Pronator-teres-Portion und des streckseitig der Drehachse verlaufenden Anteils des M. flexor carpi radialis, geführt durch den M. biceps. In diesem Falle ist sowohl bei der Öffnung als auch bei der Schließung der Greifzange eine Anspannung der M. biceps tastbar¹.

Welcher Bewegungsmechanismus auch angewandt werden mag, die wichtigsten Kraftspender für die Zangenbewegungen sind die Pronatoren und die Supinatoren in einem neuartigen koordinierten Zusammenspiel. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß einzelne der erwähnten zunächst weniger bedeutsamen Muskeln im Laufe der Zeit durch gesteigerte Tätigkeit hypertrophieren (z. B. M. extensor carpi radialis longus, M. flexor carpi radialis) und kräftige Bewegungen bewirken können.

Zahlreiche Unterarmmuskeln oder Muskelanteile, z. B. die in der ulnaren Branche, sind für die Zangenbewegung wertlos oder unwichtig. Auf die praktisch bedeutsame Frage der Entfernung nicht benötigter Muskeln wird an anderer Stelle (Zeitschr. f. Orthopädie) näher eingegangen. Hier kam es lediglich darauf an, das bisher verworrene Problem der Bewegungsmechanik des Krukenberg-Armes vom anatomischen Standpunkt einer klärenden Analyse zu unterziehen.

¹ Von Volkmann gibt der Beteiligung des M. biceps am Zangenschluß eine andere Deutung. Er demonstrierte 1950 auf der Versammlung der Anatomischen Gesellschaft in Kiel und der Orthopädischen Gesellschaft in Hannover ein anschauliches Modell des Krukenberg-Armes in der Gebrauchsstellung, das für die wichtigsten Muskeln die hier dargestellte, auf der Anatomentagung 1949 vorgetragene Wirkungsweise bestätigt. Betreffs der Kontraktion des M. biceps beim Zangenschluß argumentiert von Volkmann folgendermaßen: Bei forciertem Zangenschluß kommt es durch eine Wirkung des M. supinator zu einer Supinationsdrehung des Radius, die zu einer Entspannung der Biceps-hauptsehne führt. Dies hat zur Folge, daß die Bicepskraft praktisch allein dem Lacertus fibrosus zugeführt wird. Dadurch kommt eine Umleitung der Bicepskraft auf die ulnare Branche zustande, die im Sinne eines Zangenschlusses an die radiale Branche gepreßt wird.

D. Ergebnisse der Untersuchung

Folgende Stellungen des Krukenberg-Greifarmes werden in ihren Bewegungen analysiert:

1. Supinationsstellung des Greifarmes
 - a) bei gestrecktem,
 - b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk.
2. Mittlere Umwendstellung des Greifarmes
 - a) bei gestrecktem,
 - b) bei rechtwinklig gebeugtem Ellenbogengelenk (Gebrauchsstellung).

Die Besprechung beginnt mit einer funktionell wenig bedeutsamen Stellung (1a), um mit der im Gebrauch wichtigsten Stellung (2 b) zu schließen.

Als wirksamste Kraftspender stehen für die Öffnung und Schließung der Greifzange bei der gebräuchlichsten Art der Zangenbetätigung, bei der sich der Radius bewegt, und die Ulna fixiert ist, folgende vier Muskeln zur Verfügung:

Der *M. supinator* ist in allen Stellungen mit seinem Hauptanteil ein kräftiger Schließer. Lediglich eine kleine Portion der oberflächlichen Schicht kann eine geringe öffnende Wirkung entfalten (Abb. 3).

Der *M. pronator teres*. Seine schwächere ulnare Portion wirkt in allen Stellungen schließend, sein humeraler Anteil gleichfalls mit Ausnahme der wichtigen Stellung 2 b. Hier liegt er beugseitig von der Drehachse des Humeroradial-Gelenkes; bei seiner Kontraktion hat er eine öffnende Wirkung. Im Hinblick auf den Zangenschluß nimmt also das Drehmoment der humeralen Pronator-teres-Portion bei zunehmender Beugung im Ellenbogengelenk ab! (Abb. 6, 7.)

Der *M. biceps brachii* ist in den Stellungen 2 a und insbesondere 2 b der kräftigste Öffner. In den Stellungen 1 a und 1 b wirkt er lediglich abscherend (Abb. 5, 8, 2, 4).

Der *M. brachioradialis* betätigt sich (mit Ausnahme der Stellung 1 b, in der er eine mehr abscherende Wirkung hat) als reiner Öffner (Abb. 2, 5, 8).

Weiterhin können bei der Zangenöffnung vom Epicondylus radialis humeri entspringende Strecker, vor allem der *M. extensor carpi radialis longus*, aber auch Anteile des *M. extensor carpi radialis brevis* und des *M. extensor digitorum communis*, sowie

in der Gebrauchsstellung noch ein Abschnitt des M. flexor carpi radialis eine Rolle spielen. — Beim Zangenschluß können noch der M. flexor carpi radialis (in der Gebrauchsstellung nur ein Teil von ihm) und — wenn vorhanden (40 %) — ein schmaler humeraler Kopf des M. flexor pollicis longus, sowie der sich distal an den M. supinator anschließende proximale Abschnitt des M. abductor pollicis longus beteiligt sein.

Für die *Zangenöffnung* in der funktionell wichtigsten Stellung 2b, der *Gebrauchsstellung*, stehen bei fixierter Ulna also zur Verfügung: der M. biceps, der M. brachioradialis, der M. extensor carpi radialis longus und die humerale Pronator-teres-Portion (Abb. 8); ferner noch Anteile des M. extensor carpi radialis brevis, des M. extensor digitorum communis, des M. flexor carpi radialis sowie eine kleine Supinator-Portion.

Den *Zangenschluß* können in dieser Stellung (2b) bewirken: vor allem der Hauptanteil des M. supinator sowie die ulnare Pronator-teres-Portion (Abb. 9), ferner Anteile des M. flexor carpi radialis, des M. flexor pollicis longus (s. o.) und weiterhin eine Portion des M. abductor pollicis longus.

Für die Fälle, in denen eine ulnare Pronator-teres-Portion fehlt, sowie auch allgemein zur Stärkung der Zangenschlußbewegung wird die Überpflanzung des M. flexor carpi ulnaris auf den Radius in Vorschlag gebracht.

Bei fixiertem Radius können auch Bewegungen der Ulna die Greifzange betätigen. Hierbei wirkt als Öffner vor allem der M. triceps, als Schließer in der Hauptsache der M. brachialis. Voraussetzung für eine achsengerechte Zangenöffnung und -schließung ist hierbei eine mittlere Umwendstellung der Greifarme. — Das Gleiche gilt für die Art der Zangenbetätigung, bei der sich Radius und Ulna gleichzeitig bewegen.

Aus den angegebenen anatomischen Möglichkeiten wählt der Patient je nach Muskelgefühl und Anleitung beim Üben der Greifbewegung entsprechende Muskeln aus, die sich im Sinne einer Aktivitätshypertrophie kräftigen. Für die Zangenöffnung in der Gebrauchsstellung ist überreichlich Muskelmaterial vorhanden, während für die eigentliche Arbeitsbewegung, den Zangenschluß, bedeutend geringere Kräfte zur Verfügung stehen (Abb. 8 und 9).

Bewegungsanalyse des Krukenberg-Armes in seinen verschiedenen Stellungen

E. Zusammenfassung

Die Bewegungen des Krukenberg-Armes werden in vier verschiedenen Stellungen analysiert. Es ergibt sich, daß einzelnen Muskeln je nach der Stellung der Zangenarme eine verschiedene Wirkung zukommt. In der wichtigen Gebrauchsstellung steht für die Zangenöffnung überreichlich Muskelmaterial zur Verfügung, während für die eigentliche Arbeitsbewegung, den Zangenschluß, nur wenige Kraftspender — vor allem der Hauptanteil des M. supinator, sowie die ulnare Pronator-teres-Portion u. a. — vorhanden sind.

Кисельбах: Анализ движений руки Крукенберга в различных положениях

Краткое содержание:

Движения руки Крукенберга рассматриваются в четырех различных позициях. Было обнаружено, что, смотря по положению плеча-щипцов, отдельным мышцам причитывается разное действие. В важном рабочем положении мышечный материал имеется в избытке, тогда как для собственно рабочего движения — закрытия щипцов — в расположении работающего лишь немного источников мышечной энергии, в первую очередь — главная часть m. supinator, а также и локтевая порция — pronator teres и др.

Analysis of Motility of the Krukenberg-arm in its different positions

Summary

The movements of the Krukenberg-arm are analyzed in four different positions. It has been revealed, that some muscles produce a different effect according to the position of the tongue-branches. In the important position for general use there is an abundant supply of muscular material for the opening of the branches, whereas for the performance of the proper work — the closing of the branches — there are present but little sources of energy, in first line — the chief portion of the m. supinator, as well as the ulnar portion of the m. pronator teres.

Analyse des mouvements du bras de Krukenberg par rapport à ses positions différentes

Résumé

Les mouvements du bras de Krukenberg sont analysés pour quatre positions différentes. Il ressort de là que plusieurs muscles, suivant la position des branches de pince, ont des effets différents. Dans l'importante position d'usage, il y a du matériel musculaire surabondant pour ouvrir la pince, alors que pour le mouvement de travail proprement dit, la fermeture de la pince, il n'y a que peu de donneurs de force, dont surtout la portion principale du muscle court supinateur ainsi que la portion cubitale du muscle rond pronateur et d'autres.

F. Schrifttum

- Bauer, K. H.: Über das Ohnhänder-Problem. Vortrag Juli 1947. Dtsch. med. Wschr. **39/40** (1947). — Bauer, K. H.: Zum Problem der Ohnhänder-Versorgung und zur Frage der operativen Behandlung, insbesondere des Krukenberg-Armes. Verhandl. d. Deutschen Orthop. Ges. Sept. 1947. Beilageheft der Z. Orthop. **78** (1948). — Bauer, K. H. und Schwaiger, M.: Grundsätzliches und Technisches zur Greifarmplastik nach Krukenberg. Klin. Wschr. **5/6** (1948). — Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. **1**: Allgemeine Anatomie und Bewegungsapparat. München 1949. — Braus, H. u. Elze, C.: Anatomie des Menschen. **1**: Bewegungsapparat. Berlin 1929. — Daubenspeck, K.: Eine Modifikation der Greifzangenbildung aus dem Unterarmstumpf (Krukenberg). Z. Orthop. **78**, H. 1 (1948). — Foerster, O.: Spezielle Physiologie und spezielle funktionelle Pathologie der quergestreiften Muskeln. In: Handb. d. Neurologie, herausgeg. v. O. Bumke und O. Foerster **3**. Berlin 1937. — Hossfeld: Ein Beitrag zur Muskelphysiologie des Krukenberg-Greifarmes. Vorgetragen von Stope auf dem Kongreß der Orthop. Ges. 1947. Beilageheft der Z. Orthop. **78** (1948). — Kiesselbach, A.: Die anatomischen Grundlagen der Krukenberg-Operation. Ärztl. Wschr. **25/26** (Jan. 1947). — Kiesselbach, A.: Bewegungsanalyse des Krukenberg-Armes in seinen verschiedenen Stellungen. Vortrag auf dem Kongreß der Anat. Ges. 1949. Referat in: Anat. Nachr. **1**, 4/8 (1950). — Kiesselbach, A.: Zur Frage der Opferung von Muskulatur bei der Krukenberg-Operation. Z. Orthop. (im Druck). — Knese, K.-H.: Kinematik der Gliedbewegungen, dargestellt am Hüft- und Ellenbogengelenk. Gelenkstudien II. Z. Anat. u. Entw.gesch. **115** (1950). — Kreuz, L.: Die Herrichtung des Unterarmstumpfes zum natürlichen Greifarm nach dem Verfahren Krukenbergs. Zbl. Chir. **1944**. — Krukenberg, H.: Über plastische Umwertung von

Armamputationsstümpfen. Stuttgart 1917. — Lange, M.: Unfallorthopädie einschließlich der Spätbehandlung von Kriegsverletzungen. Stuttgart 1949. — v. Lanz, T. und Wachsmuth, W.: Praktische Anatomie. I, 3. Teil: Arm. Berlin 1935. — Stope s. Hoßfeld. — Thomsen, W.: Verhandl. d. Deutschen Orthop. Ges. 1947, Aussprache. Beilageheft der Z. Orthop. 78 (1948). — v. Volkmann, R.: Zur Arbeitsweise von *M. supinator* und *M. biceps brachii*. Vortrag auf dem Kongreß der Anatom. Ges. 1950. — v. Volkmann, R.: Modell des Krukenberg-Armes. Demonstration auf dem Kongreß der Anatom. Ges. 1950. — v. Volkmann, R.: Die Muskelfunktionen im Krukenberg-Arm sowie einige operative Folgerungen. Verhandl. d. Deutschen Orthop. Ges. 1950.

